

THÈSE

137

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 21 décembre 1899, à 1 heure

PAR

Hippolyte CHASSANDE-BAROZ

Né à la Ferrière-d'Allevard (Isère), le 30 octobre 1874.

INFECTION DES GLANDES SOUS-MAXILLAIRES

CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

Président : M. BUDIN, Professeur.

*Juges : MM. { POIRIER, Agrégé.
MARFAN, Agrégé.
BONNAIRE, Agrégé.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
JULES ROUSSET

PARIS. — 36, Rue Serpente. — PARIS

(En face la Faculté de Médecine)

1900

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 21 décembre 1899, à 1 heure

PAR

Hippolyte CHASSANDE-BAROZ

Né à la Ferrière-d'Allevard (Isère), le 30 octobre 1874.

INFECTION DES GLANDES SOUS-MAXILLAIRES CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

Président : M. BUDIN, Professeur.

*Juges : MM. { POIRIER, Agrégé.
MARFAN, Agrégé.
BONNAIRE, Agrégé.*



Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
JULES ROUSSET

PARIS. — 36, Rue Serpente. — PARIS

(En face la Faculté de Médecine)

1900

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	CH. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	DEBOVE.
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE
Histologie.....	CORNIL.
Opérations et appareils.....	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale.....	TERRIER.
Thérapeutique.....	POUCHET.
Hygiène.....	LANDOUZY.
Médecine légale.....	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.....	BRISAUD.
	CHANTEMESSE.
Clinique médicale.....	{ POTAIN.
	{ JACCOUD.
	{ HAYEM.
Clinique des maladies des enfants.....	{ DIEULAFOY.
Clinique des maladies syphilitiques.....	{ GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'en- céphale.....	{ FOURNIER.
Clinique des maladies nerveuses.....	JOFFROY.
	RAYMOND
Clinique chirurgicale.....	{ BERGER.
	{ DUPLAY.
	{ LE DENTU.
Clinique ophtalmologique.....	{ TILLAUX.
Clinique des voies urinaires.....	{ PANAS.
Clinique d'accouchement.....	{ GUYON.
	{ BUDIN.
	{ PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	DUPRÉ.	LEPAGE.	THIROLOIX.
ALBARRAN.	FAURE.	MARFAN.	THOINOT.
ANDRÉ.	GAUCHER.	MAUCLAIRE.	VAQUEZ.
BONNAIRE.	GILLES DE LA	MENÉTRIER.	VARNIER.
BROCA Auguste.	TOURETTE.	MERY.	WALLICH.
BROCA André.	HARTMANN.	ROGER.	WALTHER.
CHARRIN.	LANGLOIS.	SEBILEAU.	WIDAL.
CHASSEVANT.	LAUNOIS.	TEISSIER.	WURTZ.
DELBET.	LEGUEU.	THIERY.	
DESGREZ.	LEJARS.		

Chef des Travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A TOUS CEUX PAR LESQUELS JE SUIS

Nous-avons de la reconnaissance envers tous ceux qui à Grenoble, en 1894, présidèrent à nos premiers pas dans l'étude de la médecine. Nous avons de la reconnaissance en particulier, envers M. le D^r Berger, Directeur alors de l'Ecole de Médecine et professeur de Clinique Médicale ; envers M. le D^r Bordier, professeur de zoologie et qui a succédé depuis à M. le D^r Berger dans ses hautes fonctions. Nous ne saurions non plus oublier M. le D^r Girard, vice-président de la Commission des Hôpitaux, professeur de clinique chirurgicale ; M. le D^r Porte, professeur de clinique médicale ; MM. les D^{rs} Deschamps, Perriol, Comte, Nicolas. Berthollet, tous médecins ou chirurgiens des hôpitaux, auprès desquels nous avons rempli durant les années 1895 et 1896, les fonctions d'externe, puis d'interne provisoire. Leurs conseils et leurs leçons nous ont été des plus profitables.

Dès notre arrivée à Paris en 1898 nous avons été affecté comme stagiaire dans le service de M. le D^r Kirmisson, agrégé, chirurgien des hôpitaux. Toute cette quatrième année d'études que nous avons passée auprès de lui, a été pour nous un enseignement à la fois scientifique et moral de la plus haute valeur, et nous tenons à rendre ici hommage, à toute l'intégrité intellectuelle, à toute la conscience, aussi bien qu'au profond savoir, de notre cher et vénéré maître.

Enfin, dans le courant de l'année 1899, notre cinquième et dernière année d'études médicales, nous avons eu l'honneur de passer tout le mois de Juillet, auprès de notre maître ici présent, M. le professeur Budin, et nous sommes heureux de constater, combien, après un intervalle de quatre mois déjà, le souvenir de son enseignement obstétrical, est encore vivant dans notre esprit, grâce à sa clarté, grâce aussi à la note tour à tour gaie et compatissante dont il était rehaussé. Nous ne saurions non plus méconnaître la valeur et le zèle de M. le D^r Chavanne, alors chef de clinique, de M. le D^r Perret, secrétaire, et de M. le D^r Brindeau, chef de laboratoire de notre maître, tous dignes collaborateurs de son œuvre, tous remplis de bienveillance pour nous, et empressés à nous être agréable à propos des démarches de notre thèse, dont notre Maître et notre Président, M. le professeur Budin a bien voulu nous attribuer le sujet pris dans son service.

Enfin l'accueil sympathique que nous ont fait MM. Maygrier et Bard, agrégés accoucheurs des hôpitaux lorsque nous nous sommes présentés à eux, dans les investigations entreprises à l'occasion de notre travail, a été pour nous le meilleur des encouragements. Nous exprimons notre gratitude en particulier, à M. le D^r Maygrier, dont nous avons reçu les leçons avec beaucoup de fruit, durant un mois entier, à l'hôpital de la Charité dans le cours de cette même année 1899.

CHAPITRE I

INTRODUCTION

Nous nous proposons dans ce modeste ouvrage d'étudier l'infection des glandes sous-maxillaires chez le nouveau-né.

Nous aborderons donc de cette maladie : d'abord l'historique ; puis successivement, l'étiologie, l'anatomie normale et anormale, les symptômes, l'évolution ; nous exposerons ensuite les observations sur lesquelles reposent tout notre travail ; nous les ferons suivre d'une analyse pathogénique aussi serrée et exacte que possible. La discussion du traitement et l'énumération des conclusions rempliront les deux derniers chapitres.

Mais ce n'est pas tout. En effet, nous avons pensé qu'il était de notre devoir, pour notre satisfaction personnelle du moins, de nous élever le plus possible au-dessus du cadre un peu étroit qui strictement suffit à une pareille question. Nous avons ainsi cru bon de faire œuvre de pathologie générale, lorsque l'occasion s'en présentait tout le long du chemin. Nous

avons cru bon également, de tâcher d'obtenir, à propos de notre cas particulier, une vue d'ensemble de l'infection salivaire en général, afin de contribuer à répandre, si possible, une lumière, une vérité toujours plus grandes, sur cette affection encore peu décrite.

Nous serons heureux, si à la fin de cet ouvrage, nous avons pu faire œuvre sinon de critique savant, du moins d'observateur fidèle et sincère.

CHAPITRE II

HISTORIQUE

L'infection sous-maxillaire chez le nouveau-né, est une inflammation suppurative, plus ou moins aiguë et généralisée de toutes les parties constituant les glandes de cette région, survenant chez l'enfant dans les premiers jours de la vie extra utérine.

Elle est en général et chez le nouveau-né en particulier une affection rare.

Trois travaux seulement, autant du moins que nous le sachions, ont été publiés jusqu'à ce jour, spécialement sur l'infection des glandes sous-maxillaires. Aucun d'eux ne signale cette affection chez le nouveau-né.

Ces travaux sont, par ordre chronologique : 1° une thèse du Dr Crouzel (1) en 1874, où la question fondée sur sept observations d'adultes, est envisagée

Dr CROUZEL. Inflam. des glandes sous-maxillaires. *Thèse*, Paris, 1874.

à un point de vue général, avec assez peu de précision.

2° Une publication du Dr Pilliet (1) datée de 1890, sur un cas de sous-maxillité double chez un vieillard. C'est une étude très consciencieuse et très documentée au point de vue anatomo-pathologique surtout.

3° Une communication de M. Charrin (2) à l'Académie des Sciences en 1895, où il montre le muguet déterminant une suppuration de la glande qui nous occupe, chez une femme à la suite de couches.

D'autres études ont paru sur la question de l'infection salivaire en général. Nous croyons devoir citer ces ouvrages, car ils sont très importants et nous renseignent souvent fort à propos et fort judicieusement, sur de nombreux points que nous aurons à discuter plus loin pour notre cas particulier.

Ce sont d'abord une note de Hanau (3) en 1888, où cet auteur aborde à l'aide de cinq pièces de glandes suppurées, dont une sous-maxillaire, la pathogénie de l'affection.

Ensuite vient au début de l'année 1894, un travail très intéressant du Dr. Girode (4), suivi à quelques mois de distance d'un autre très approfondi et très complet de MM. Claisse et Dupré (5), sur les infections salivaires ascendantes. Ces différents

(1) PILLIET. Double suppuration des glandes sous-maxillaires. (Voir. *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1890, p. 182.)

(2) CHARRIN. L'oïdium Albicans agent pathogène général. (Voir. *Ac. des Sciences*, 4 Juin, 1895.)

(3) HANAU. (Voir *Corresp. Blatt für Schweizer Aerzte*, 1889, p. 668.)

(4) GIRODE. Infections salivaires ascendantes. (Voir. *Société de Biologie*, 13 Janvier, 1894).

(5) CLAISSE et DUPRÉ. Infections salivaires. (Voir. *Archives de médecine expérimentale*, 1894, n° 1 et 2.

auteurs qui portent le jour le plus considérable soit sur les causes, soit sur le mécanisme, soit sur les agents pathogènes de la suppuration des glandes salivaires, nous ont inspiré à maintes reprises, pour la conception générale de notre ouvrage, et pour l'analyse de certains faits spéciaux d'ordre étiologique, pathogénique et autres. Nous devons ici leur rendre hommage.

Nous voyons donc que la maladie qui fait le sujet de notre thèse, et dont nous apportons deux observations personnelles, n'a été décrite nulle part, et qu'elle est ainsi que nous l'avons avancé au début, une affection rare, et même très rare.

Comme preuve nouvelle de ce fait, nous avons cru devoir entreprendre une petite enquête dans le service de notre maître, M. Budin, d'abord à la clinique Tarnier; ensuite dans les services respectifs de MM. Maygrier et Bard, l'un à l'hôpital de la Charité, l'autre à l'hôpital de Saint-Antoine.

D'une part, ces Messieurs nous ont déclaré de vive voix au préalable, qu'ils n'avaient pas le souvenir d'avoir jamais rencontré, dans le cours de leur long exercice obstétrical, une affection semblable, et d'autre part, pour donner plus de précision à leur parole, ils ont mis à notre disposition, leurs registres.

Voici donc quelques chiffres d'accouchements, défalcation faite des avortements bien entendu; mais nous devons dire, que nous en rapportant aux affirmations de ces Messieurs, nous ne les avons pas personnellement vérifiés.

Depuis le 1^{er} mars 1898, jusqu'au 20 novembre 1899, il y a eu 2.885 accouchements à la clinique Tarnier, et seulement à deux reprises différentes,

chez l'enfant n° 750, et chez l'enfant n° 778, nés l'un le 25 juin, l'autre le 1^{er} juillet 1899, s'est rencontré une infection sous-maxillaire, à 13 jours d'intervalle, alors que nous étions dans le service comme stagiaire.

A la Maternité de la Charité, aucun cas d'infection de cette espèce n'a été signalé sur 1.308 accouchements qui ont eu lieu du 1^{er} mars 1898 au 30 septembre 1899. M^{lle} Hirnar, la sage-femme en chef, a bien voulu nous donner également le total des naissances, du service de M. Maygrier à Lariboisière, pendant les années 1895-96-97, total qui s'élève au nombre de 3.435.

Enfin nous rapportons une somme de 3.544 accouchements effectués à la Maternité de Saint-Antoine du 1^{er} mai de l'année 1897, au 1^{er} novembre de l'année 1899.

Voici donc un chiffre respectable de 11.152 enfants nés à terme ou prématurément, nés vivants ou mort-nés, chez lesquels la suppuration de la glande sous-maxillaire n'a pas été observée. Il faudrait multiplier par dix et plus peut-être, pour avoir le nombre exact de tous ceux que MM. Budin, Maygrier et Bard ont vus dans leur carrière obstétricale. Cela ferait un total de 100.000 enfants, chiffre respectable et qui se passe de tous commentaires.

CHAPITRE III

ANATOMIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE DE LA GLANDE SOUS-MAXILLAIRE.

La glande sous-maxillaire est une glande en grappe sécrétant à l'état normal un liquide clair mais assez visqueux, dont le rôle mécanique est d'agglutiner le bol alimentaire et dont le rôle physiologique est d'une part de favoriser la gustation, et d'autre part, d'entreprendre à l'aide d'une diastase, la digestion des matières féculentes cuites, digestion qui doit se terminer dans d'autres portions du tube digestif.

La glande sous-maxillaire est, nous l'avons dit, une glande en grappe, et, au point de vue histologique, elle est ainsi constituée : elle se divise en lobes et en lobules formés eux-mêmes par les acini. Chacune de ces divisions repose sur des tractus conjonctifs qui les relient entre elles et servent de trame aux vaisseaux et nerfs. Les acini, enfin contiennent l'élément fondamental de la glande, la cellule sécrétante. Cette cellule appartient à deux types différents : les

unes grosses et claires secrètent le mucus, les autres petites et granuleuses, en forme de croissant, secrètent, croit-on, les éléments figurés. Le produit de sécrétion se dépose dans les acini d'abord, d'où il s'écoule, poussé par une force centrifuge, au moment des repas surtout, jusque dans la bouche, à l'aide des canaux collecteurs dont l'aboutissant ultime est le canal de Warthon, le canal d'excrétion central.

Au point de vue topographique, la glande sous-maxillaire est située dans une portion bien déterminée de la région sus-hyoïdienne latérale, qu'on appelle la loge sous-maxillaire. Cette loge constituée par un dédoublement de l'aponévrose cervicale superficielle n'est recouverte en avant que par la peau et le muscle peaussier. En arrière cette loge sous-maxillaire et la glande qu'elle contient, reposent sur les parties profondes de la région du plancher de la bouche, dont elles ne sont séparées que par le muscle mylo-hyoïdien : « ... Encadrée en quelque sorte par le mylo-hyoïdien, par les ventres antérieur et postérieur du muscle digastrique qu'elle déborde toujours en bas, dit M. Tillaux (1), elle repose sur les muscles mylo-hyoïdien et hyo-glosse : »

Dans le voisinage de la glande sous-maxillaire il faut citer des vaisseaux qui, tels que l'artère et la veine faciale prennent contact avec elle, ou qui tels que l'artère et la veine linguale, l'artère carotide externe, en sont plus ou moins éloignés. Il est à noter que la glande sous-maxillaire reçoit le sang d'artérioles volumineuses, issues de l'artère faciale. Le nerf grand hypo-glosse est le seul nerf important qu'on

(1) TILLAUX. (Voir *Anatomie Topographique*, p. 404.)

remarque dans son voisinage, à la partie profonde. L'innervation de la glande se fait par des filets issus du ganglion sous-maxillaire dépendances du lingual, ou mieux de la corde du tympan, et par des ramifications du sympathique cervical. Enfin, la glande sous-maxillaire est en rapport immédiat avec de nombreux ganglions lymphatiques qui sont l'aboutissant de tous les canaux lymphatiques des régions de la face et de la bouche.

De la partie antérieure de la glande, se dégage le canal excréteur, le canal de Warthon, qui traverse immédiatement le mylo-hyoïdien, pour se rendre au plancher de la bouche, accompagné dans cette région de la veine et du nerf linguaux. Le canal de Warthon, après avoir cheminé ainsi au milieu de l'atmosphère celluleuse, qui est à la partie profonde et postérieure des glandes sublinguales, reposant lui-même sur la bourse muqueuse sublinguale de Fleischmann, se dégage au niveau du frein, un peu en dehors, au sommet d'une saillie visible à la base de la partie libre de la langue.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

N'ayant pu nous procurer à notre très grand regret, l'analyse histologique des glandes sous-maxillaires de l'enfant 750, dont il est donné plus loin l'autopsie, nous nous contenterons de citer ici les résultats très clairs et très précis de l'examen de quatre parotides et d'une sous maxillaire pratiqué par M. Girode (1) dans son étude déjà citée.

(1) GIRODE, Voir (*in loco citato*).

« Lorsqu'il existe une suppuration avancée ou surtout collectée, les parties immédiatement en contact avec cette zone suppurative, ont leur texture bouleversée ; elles sont infiltrées de pus et de microbes, et il n'est possible de ne rien affirmer sur le siège initial du processus. Mais en s'adressant à des portions du tissu prises à la périphérie de la glande, et loin du foyer précédent, on constate aisément le caractère eudo-canaliculaire de l'infection au début, soit dans les acini, soit dans les petits conduits excréteurs ; les lumières glandulaires sont encombrées de leucocytes, de cellules épithéliales desquamées et de microbes. L'épithélium glandulaire prolifère en certains points, des phagocytes s'insinuent entre les cellules de revêtement. La bordure épithéliale contient également quelques microbes. Au contraire, le tissu conjonctif interstitiel est simplement le siège d'une vive congestion vasculaire et d'un peu d'exsudation oedémateuse ; mais on n'y voit, ni infiltration leucocytaire importante, ni microbe. »

CHAPITRE IV

ÉTIOLOGIE

L'infection des glandes sous-maxillaires chez le nouveau-né, n'ayant jamais été décrite, autant du moins que cela est à notre connaissance, ainsi que nous l'avons montré à propos de l'historique de la question, il est évident, que dans une étude étiologique de cette affection, nous raisonnerons par analogie à ce qui se passe chez l'adulte en pareil cas, en insistant toutefois d'une manière particulière, sur les causes qui, par leur nature et leur origine congénitales ou obstétricales, maternelles ou fœtales, concernant spécialement le sujet qui nous occupe.

Cette infection peut être une maladie primitive ou secondaire.

Primitive, elle peut posséder un élément spécifique propre, contagieux ou non contagieux, conduisant à la suppuration et qui présenterait une affinité spéciale pour les glandes salivaires en général, et les glandes sous-maxillaires en particulier. On serait dès lors appelé à ériger en entité morbide distincte, cette

affection protopathique. Ce n'est là, empressons nous de le dire, qu'une simple vue de l'esprit, dont nous ferons justice s'il y a lieu, au chapitre pathogénique.

Secondaire, l'infection peut succéder à des causes locales ou générales, externes ou internes. Parmi ces causes, les unes agissent en préparant le terrain seulement, les autres à la fois en préparant le terrain et en apportant avec elles le germe de la suppuration. Nous sommes donc ici en présence des deux grandes théories de l'infection, à savoir : l'hétéro-infection et l'auto-infection. Pour nous, nous n'entrerons pas dans la discussion de ces doctrines, ce qui serait hors de la portée de cet ouvrage; nous nous contenterons simplement, sans nier l'éventualité d'une infection directe d'un parenchyme quelconque, par le milieu liquide interne septifié dans une maladie générale, de la considérer comme infiniment rare, et nous nous appliquerons, jetant nos regards par dessus les causes locales ou générales externes ou internes d'infection, à voir à la suite de Bouchard et de son école (1), la dystrophie organique qu'elles engendrent à des titres et à des degrés divers, comme étant la cause prochaine et prédisposante de toute infection, et comme la cause possible pour notre cas particulier, de l'infection sous maxillaire.

Nous aurons terminé ce préambule en disant que cette dystrophie peut-être marquée par des altérations anatomiques pures, histo-anatomiques, ou physico-chimiques. Ajoutons que ces trois catégories d'altérations des tissus peuvent se trouver réunies et le sont fatalement à une certaine période de la dys-

(1) voir BOUCHARD. — *Traité de pathologie générale.* p. 63 t. II.

trophie, retentissant directement sur la qualité et la quantité des sécrétions.

Ce sont ces causes que nous allons brièvement passer en revue dans un premier paragraphe de ce chapitre. Dans un deuxième, nous étudierons les voies que suivent l'infection pour aller à la glande, leur nature, leur fréquence. Ensuite nous verrons pour chaque groupe de causes déterminantes en particulier, la voie qu'il cherche et qu'il suit de préférence.

Enfin dans un dernier paragraphe, nous nous poserons le pourquoi de l'infection et nous essaierons de le résoudre. Nous nous demanderons comment il se fait que le milieu salivaire intraglandulaire aseptique à l'état normal est susceptible de recevoir dans certaines conditions pathologiques, et même d'appeler le microbe et de le cultiver ? Nous aurons donc ainsi à propos du cas particulier qui nous occupe, de la sous-maxillité du nouveau-né, embrassé dans un coup d'œil d'ensemble le déterminisme étiologique de l'infection salivaire en général.

A. — *Causes locales.*

Les causes locales peuvent se diviser en trois catégories : dans la première catégorie nous classerons les traumatismes ; dans la deuxième, les affections propres ; dans la troisième les affections de voisinage.

La dystrophie qu'elles engendrent est de nature diverse pour les unes et les autres. Les traumatismes entraînent la dystrophie par lésion anatomique surtout. Les affections de voisinage, par lésion histologique. Les affections propres par lésions phy-

sico-chimiques. Il est bien évident qu'il n'y a pas de barrières absolues entre ces trois ordres de lésions, que toutes s'entremêlent plus ou moins dès le début de la dystrophie, coexistent surement à une certaine époque, quelle que soit la cause d'où elles sortent.

Première catégorie. — Elle renferme les traumatismes.

Les traumatismes sont accidentels ou pathologiques. Parmi les traumatismes accidentels, les traumatismes obstétricaux sont intéressants à noter quoique peu fréquents. Ils peuvent être dus à une mauvaise application de forceps, à une manœuvre de Mauriceau exagérée, déterminant la fracture du maxillaire inférieur.

Les traumatismes pathologiques sont provoqués par la présence de calculs salivaires dans les voies d'excrétion de la glande, ou dans les acini. Il faut savoir que la lithiase salivaire, fréquente surtout chez l'adulte, est une affection rare en soi, presque inconnue chez le nouveau-né (1)

Deuxième catégorie. — Elle contient l'inflammation propre de la glande. Cette inflammation est d'une nature spéciale ; elle possède des éléments spécifiques et contagieux. Ce sont les oreillons. Les oreillons agissent à la fois comme cause locale et comme cause générale d'infection salivaire. Dans leur évolution, la dystrophie sous-maxillaire est le fait de leur localisation glandulaire d'une part, et de leurs manifestations générales d'autre part. Mais la

(1) Voir *Nouveau Dictionnaire de Méd. et de chir.*, p. 219^e t, xxxii

fièvre ourlienne est loin d'être commune chez le nouveau-né : sa localisation à la glande sous-maxillaire l'est encore moins, autant que sa suppuration (1).

MM. Claisse et Dupré signalent une inflammation simple, congestive et passagère, survenant parfois chez l'adulte à propos de certaines mutations physiologiques. Rien de semblable ne s'observe chez l'enfant, et quelque séduisante que puisse paraître une pareille hypothèse, pour expliquer jusqu'à un certain point nos sous-maxillites, nous ne saurions en assumer la responsabilité, nous en rapportant à la parole de notre maître, M. le Professeur Budin, que nous avons interrogé à ce sujet.

Troisième catégorie. — Elle renferme les affections de voisinage.

Ces affections sont : 1° l'adéno-phlegmon, 2° les grenouillettes, 3° l'angine de Ludwig, 4° toutes les affections de la cavité buccale proprement dite, telles que : les stomatites et en particulier les stomatites diphtéroïdes, les angines, les ostéo-périostites, les ulcérations de nature et de siège multiples.

De toutes ces causes de dystrophie et d'infection glandulaire, nous ne retiendrons que les plus fréquentes à savoir : l'adéno-phlegmon, la stomatite diphtéroïde, les grenouillettes suppurées ou non suppurées.

(1) MARFAN. Les oreillons d'après les travaux récents. (*Revue générale des maladies de l'enfance*. An. 91, p. 481.)

(2) Voir CLAISSE et DUPRÉ (*in loco citato*).

B. — *Causes générales.*

Nous diviserons ces causes générales en trois groupes. Dans le premier nous comprendrons toutes les maladies aiguës, les pyrexies graves. Dans le 2^{me} entreront les états infectieux chroniques, les états pseudo-infectieux, les diathèses. Enfin nous réserverons un chapitre spécial pour l'accouchement prématuré.

1^{er} Groupe. — Les causes générales du 1^{er} groupe, les maladies aiguës, les fièvres graves sont une source de dystrophie et de dystrophie profonde, se manifestant par des altérations de tous les ordres, mais surtout histologiques et physico-chimiques des milieux organiques. Elles ont une autre action encore ; elles ne se contentent pas de préparer l'infection, elles la créent de toutes pièces à l'aide de leurs micro-organismes. La toxine fait naître la dystrophie, l'élément spécifique vient cultiver dans la demeure que lui a ouverte son agent. Ce n'est pas là ainsi que nous l'avons indiqué, le processus infectieux habituel ; ce n'est pas celui suivi dans les affections salivaires en particulier, relevant de cet ordre de causes, et l'infection issue du milieu externe buccal reste ici même la modalité de choix.

Le premier groupe embrasse : 1^o les fièvres éruptives ; 2^o les maladies infectieuses non spécialement éruptives ; 3^o les septicémies, les pyohémies.

Parmi les fièvres infectieuses, la fièvre typhoïde a été notée, comme ayant déterminé chez l'adulte l'infection des glandes salivaires ; de même aussi le typhus, la diphtérie, les oreillons, mais de toutes ces causes, c'est la pneumonie qui occupe le premier rang.

Les septicémies, les pyohémies découlent de tous les foyers de suppuration que peut présenter l'organisme, ces foyers eux-mêmes sont de cause externe ou de cause interne. Ils n'aboutissent pas toujours à l'infection généralisée, mais sont fort capables de produire des infections de voisinage du genre de celle que nous étudions ici, par propagation de proche en proche de leurs micro-organismes. Qu'il nous soit permis par conséquent d'ouvrir ici une parenthèse afin de montrer que certaines de leurs causes par leur origine externe, maternelle ou obstétricale nous intéressent. Telles sont : l'infection du liquide amniotique ; les vaginites granuleuses et autres ; les fautes d'asepsie obstétricale. Nous devons donc considérer ces divers ordres de faits comme susceptibles d'engendrer la suppuration sous-maxillaire en particulier et salivaire en général, chez le nouveau-né, soit par la perversion du milieu buccal, par l'accroissement de sa virulence, soit par l'infection généralisée.

2^e Groupe. — Les causes générales du deuxième groupe, c'est-à-dire les états infectieux chroniques et diathésiques pseudo-infectieux, bornent leur effet à l'amoindrissement des défenses des terrains, et cette déchéance qui s'établit lentement, mais sûrement n'est parfois jamais aussi nette, aussi totale que chez elles. La cachexie, voilà le terme consacré et véridique pour désigner un tel état, dans lequel la cause et l'effet ne font qu'un enquelque sorte. Et chez le nouveau-né, cette cachexie revêt un aspect particulier qui est l'atrepsie. Troubles histologiques et physico-chimiques, dégénérescence des tissus, voilà comment procède l'atrepsie dans son œuvre précurseur de l'infection.

Ce deuxième groupe renferme : 1° les infections chroniques d'origine externe ou interne ; 2° les états infectieux chroniques d'origine congénitale ; 3° les états diathésiques de même source.

1° Les infections chroniques d'origine externe sont malheureusement assez fréquentes. Ce sont celles surtout produites par l'allaitement défectueux, que cet allaitement soit naturel ou artificiel. La cause la plus ordinaire de l'infection chronique par l'allaitement artificiel, consiste dans l'usage pour la nourriture des enfants de lait non stérilisé. En ce qui concerne l'allaitement naturel, voici ce qui se passe : il arrive quelques fois que les mères ou les nourrices sont atteintes de galactophorites simples, à évolution lente et insidieuse, qui échappent souvent et pendant longtemps à l'observation (1). A chaque tétée l'enfant absorbe des bactéries septiques, et, dit M. Raffaele Sarra, dans une étude étiologique sur les abcès multiples du tissu conjonctif chez les nourrissons : « il n'est pas possible d'admettre que le lait souillé par la présence des germes pyogènes, soit sans effet sur la santé des enfants : » (2)

Il est facile de se rendre compte par ce procédé comment sont créées les infections chroniques internes, sources essentielles d'atrophie, et consécutivement donc, sources possible de l'infection sous-maxillaire.

Nous ne garderons parmi celles-ci que celles qui ont quelque rapport avec notre cas particulier.

(1) DAMOURETTE. Affections des nourrissons consécutives à la galactophorite de la nourrice, *in Thèse*, Paris, 1895.

(2) RAFFAELE SARRA. La pediatria (*Revue des maladies de l'enfance*, An. 94, p. 136.)

Notons d'abord ces gastro entérites rebelles qui créent des obstacles mécaniques à l'absorption, en même temps qu'elles chargent incessamment le courant sanguin des produits de leurs fermentations. Notons ensuite ces abcès multiples du tissu cellulaire sous cutané, dont parle Raffaele Sarra dans son travail cité précédemment, et sur lesquels insiste également Damourette.

2^o Les états infectieux chroniques d'origine congénitale capables de provoquer chez le nouveau-né l'atropsie sont redoutables par leur fréquence et leur gravité; ce sont la syphilis et la scrofulo-tuberculose. Nous n'en dirons pas davantage.

3^o Le rachitisme, les diathèses herpétiques, arthritiques, lymphatiques, états pseudo-infectieux héréditaires sont toutes causes aptes également à conduire à la cachexie nutritive.

Troisième groupe. — Accouchement prématuré. — Cette troisième division de notre article, sur les causes prédisposantes, sinon efficientes, de l'infection en général et salivaire en particulier chez le nouveau-né, sera occupée toute entière ainsi que nous l'avons dit par l'accouchement prématuré.

L'accouchement prématuré est-il susceptible oui ou non de conduire à l'infection par l'intermédiaire de la cachexie ? Est-il susceptible de réaliser l'atropsie infantile ?

C'est là une grosse question que nous ne prétendons qu'effleurer, mais que nous sommes néanmoins obligé d'envisager assez attentivement, étant donné la qualité des malades qui sont les sujets de nos observations.

Notre maître, M. le professeur Budin, auquel nous

devons toute référence, a fait accomplir un très grand pas à ce problème vers une solution favorable, grâce à ses savantes recherches sur l'allaitement artificiel (1), et sur les procédés d'alimentation des prématurés et débiles (2). Les résultats chaque jour publiés de ses méthodes, montrent que la naissance avant le terme, n'est réellement plus à l'heure actuelle pour le fœtus, la cause de déchéance nutritive à peu près fatale qu'elle était autrefois, et par suite, l'accouchement prématuré provoqué, reprend parmi les pratiques d'extraction fœtale, le rang capital qu'il y occupait naguère et qu'il n'aurait jamais du quitter.

Toutefois, il ne faut pas oublier que ceci est vrai surtout en ce qui concerne l'accouchement prématuré qui se produit du huitième au neuvième mois, et que plus on recule vers le sixième mois, plus les chances vitales diminuent. Si bien qu'en toute sincérité, nous croyons, qu'il n'est pas téméraire d'avancer qu'un enfant né au septième mois de la grossesse par exemple, présentera, toutes choses égales d'ailleurs, un certain état sinon de cachexie, du moins de faiblesse générale, et que cet enfant est exposé par ce fait à l'appel au microbe, qui pourra se produire d'un moment à l'autre, dans des circonstances déterminées.

Mais supposons qu'à cette débilité d'origine obstétricale, vienne s'en joindre une autre d'origine congénitale. Supposons, ce qui peut se rencontrer, qu'un fœtus débilité de par sa naissance avant terme et très

(1) BUDIN et CHAVANNE. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, juillet 1892.

(2) BUDIN. *Clinique d'accouchements*, 17 novembre 1899.

avant terme, le soit aussi à cause d'une tare, d'une maladie infectieuse, d'une diathèse héréditaires. Alors la mesure sera comble, et le danger d'infection devient beaucoup plus considérable; on assiste à l'évolution d'une cachexie vraiment primitive, dont la source remonte beaucoup plus haut que la vie extra-utérine, et dans les éléments de laquelle l'accouchement prématuré occupe une place très secondaire.

Toutes ces idées que nous ne faisons qu'indiquer sommairement sont développées tout au long, dans une excellente thèse de M. Genay, publiée sous les auspices de notre maître. Que le lecteur veuille bien s'y reporter pour une étude plus approfondie de la question (1).

Deuxième paragraphe. — Dans ce paragraphe ainsi que nous l'avons indiqué plus haut, nous allons montrer quelles sont les voies réservées à l'infection s'avancant vers la glande; quelle est la nature, la fréquence de ces voies. Quelle est la voie enfin favorite de chacun des groupes de causes locales ou générales externes ou internes de la sous-maxillite secondaire.

Ces voies, sont les voies normales et les voies anormales.

Les voies anormales sont celles qui partant d'un point quelconque des régions limitrophes de la glande sous-maxillaire, vont à elle en un point quelconque de sa surface, et sans trajet déterminé au milieu et aux dépens des tissus.

Les voies normales sont celles consacrées par la nature pour atteindre la glande. Ce sont : les voies

(1) GENAY. Prématurés et débiles, in *Thèse*, Paris, 1899

centrales, canaliculaires, le canal de Warthon; les voies périphériques ou vasculaires : lymphatiques et vaisseaux sanguins.

Les voies anormales creusées par un instrument traumatisant au sein des tissus, pour pénétrer jusqu'à la glande sont rares, d'une manière générale, et cela à cause de la protection efficace que le maxillaire inférieur assure à la glande profondément située et cachée en partie derrière sa branche horizontale.

Les voies anormales, creusées par une affection de voisinage qui gagne de proche en proche jusqu'à la glande, se rencontrent surtout dans le cas d'adénites suppurées. Quelques fois en effet, l'adéno-phlegmon fait son évolution vers la profondeur et détermine l'abcès glandulaire.

Parmi les voies normales, la voie lymphatique est une voie très peu fréquentée, car la glande est pour ainsi dire dépourvue de vaisseaux lymphatiques et tous ceux de la face et de la bouche vont aboutir aux ganglions sous-maxillaires adjacents à la glande, mais situés hors d'elle.

La voie sanguine, est elle aussi une voie rare. C'est là du moins l'opinion de M. M. Claisse et Dupré et de M. Girode dans leurs travaux si intéressants sur les infections salivaires ascendantes. Voici ce que dit M. Girode à ce sujet : « J'ai examiné douze cas d'infection suppurative des glandes salivaires, chez six hommes et chez six femmes adultes; sept fois il existait une maladie antécédente... Dans le cas où il existait un processus infectieux antérieur, la nature bactérienne de l'affection salivaire n'avait rien de commun avec la première maladie (1). »

(1) GIRODE. Infections salivaires ascendantes, *in loco citato*.

Dans les cas où elle serait employée donc, car elle l'a été, Claisse et Dupré en citent un exemple probant, la voie sanguine sera celle de tous les états infectieux généraux que nous avons notés précédemment.

Reste la voie canaliculaire ascendante, centrale : le canal de Warthon pour le cas présent. Cette voie est admise par tous les auteurs que nous avons consultés à à ce sujet, comme étant de beaucoup la plus commune.

Hanau (1) d'abord, déclare qu'après Virchow, il croit au processus inflammatoire ascendant de l'infection salivaire, et il montre comment les grands canaux excréteurs extra-glandulaires sont pris en premier lieu, les canaux intra-glandulaires ensuite, et finalement les acini eux-mêmes.

MM. Claisse et Dupré (2) dans leurs études expérimentales très rigoureuses, entreprises sur les infections salivaires, font de ce point particulier, l'objet de leurs démonstrations. Nous renvoyons le lecteur, pour des éclaircissements plus complets, à leur savant travail, dont nous nous sommes, ainsi que nous l'avons déclaré plus haut, beaucoup inspiré dans notre œuvre. De même nous renvoyons le lecteur aux mémoires de Pilliet et Girode, pour avoir la confirmation de la théorie si brillamment défendue par MM. Claisse et Dupré.

La voie canaliculaire, le canal de Warthon, sera donc suivi dans l'immense majorité des cas d'infection sous-maxillaire, par le germe septique qui, partant de la cavité buccale où pullulent à l'état nor-

(1). HANAU. *In loco citato*.

(2). CLAISSE et DUPRÉ. *In loco citato*.

mal, les bactéries pathogènes et non pathogènes les plus variées, remonte le long des parois des canaux excréteurs. Du reste, ce qui se produit ici est en tous points semblable à ce qui a lieu pour l'infection d'un autre milieu glandulaire du nouveau-né, nous voulons parler de la glande mammaire. En effet, là, comme pour la glande sous-maxillaire, la voie périphérique est très exceptionnellement pratiquée par les micro-organismes et ce sont par les canaux galactophores qu'ils progressent (1).

C'est par le canal de Warthon que s'acheminera le microbe à la suite des traumatismes divers, des affections propres ou de voisinage de la glande, si les uns ou les autres ne l'apportent pas avec eux.

C'est par le canal de Warthon que s'acheminera le microbe, à la suite des fièvres graves, des maladies infectieuses, des septicémies, si très exceptionnellement, il n'est envoyé à la glande, par la voix sanguine périphérique.

C'est par le canal de Warthon que s'acheminera le microbe, à la suite des états infectieux ou diathésiques chroniques; d'origine congénitale chez le nouveau-né. Et enfin, c'est par cette même route qu'il pourra progresser, lorsque ce nouveau-né aura vu le jour prématurément.

Comment expliquer alors, cette pérégrination du germe septique vers les acini glandulaires, qui se produit tout à coup, sous l'influence de certaines causes pathologiques, alors qu'en temps ordinaire le milieu salivaire est non seulement aseptique, mais

(1) JOLIS. De la galactophorite chez le nouveau-né (*in Thèse*, Paris, 1895).

même antiseptique, et que d'autre part, ainsi que l'exposent Claisse et Dupré, le courant liquide, suffit à lui tout seul, à refouler devant lui, tous les parasites intrus qui risquent l'ascension des canaux ?

Cela tient justement à ces troubles anatomiques et trophiques qui sont la conséquence, à destitres divers, ainsi que nous l'avons fait voir, de toutes les causes locales et générales de l'infection sous-maxillaire secondaire. Il faut noter dans ces cas, non seulement des altérations de l'élément sécréteur, mais encore de l'élément sécrété, de la salive.... « On ne connaît pas la nature exacte des altérations de la salive dans les maladies infectieuses, disent dans leur ouvrage, Claisse et Dupré : on sait cependant qu'elles sont constantes et se caractérisent surtout par la diminution quantitative de la sécrétion et des modifications qualificatives de la salive (1).... »

Ainsi se trouve justifiée l'opinion que nous avons émise dans la première partie de ce chapitre, à propos du déterminisme immédiat de l'infection salivaire en général et en particulier chez le nouveau-né, à savoir : que ce déterminisme est réglé le plus souvent par l'état préalable de l'organe, et que toutes les causes locales ou générales, externes ou internes, de l'infection secondaire, n'ont d'autre effet que de préparer l'infection, en préparant l'organe. Enfin nous avons montré que l'organe étant prêt à la réception du germe, l'apport infectieux se fait le plus communément par la voie canaliculaire ascendante comme pour la plupart des infections d'organes en communication ouverte, plus ou moins directe, avec un milieu normalement septique.

(1) CLAISSE et DUPRÉ. *In loco-citato*.

CHAPITRE V

SYMPTÔMES. — MARCHE. — DURÉE — TERMINAISON
DE LA MALADIE.

Nous avons divisé l'affection qui nous occupe en trois périodes : une période de début, une période d'état, une période de terminaison. La première a une durée qui oscille entre un jour (obs. II), et trois jours (obs. I). La deuxième embrasse un maximum de six jours (obs. I), et un minimum de trois jours (obs. II). Enfin, la troisième et dernière ne compte que vingt-quatre heures à peine. Cela fait en somme un total de dix jours de maladie pour l'enfant de l'obs. I. et de cinq jours pour l'enfant de l'obs. II. Pour l'un et pour l'autre, l'issue a été fatale et nous verrons à quoi attribuer la cause véritable de la mort.

Première période. — Dans la première période de la maladie, on sent au niveau de la région sous-maxillaire une petite tumeur, de la grosseur d'une noisette, de forme arrondie, très nettement délimitable, de consistance dure et ligneuse. Cette tumeur est bilatérale (obs. I), ou unilatérale et siège à droite (obs. II).

Elle est située profondément sous la peau qui glisse sur elle ; elle est douloureuse à la pression, et le doigt en la comprimant, fait sourdre par l'orifice du canal de Warthon, une goutte de muco-pus.

Les symptômes réactionnels généraux, dès cette période, sont variables suivant le cas. Dans le premier cas (obs. I) ils sont très peu accusés, ou pour mieux dire ils sont négatifs, et évidemment expressifs, à ce point de vue, d'une dénutrition déjà avancée. On ne constate ni élévation de température, ni agitation franche ; tout au plus une certaine inquiétude et quelques cris, signes de douleur ; enfin, il faut noter des régurgitations, des selles diarrhéiques, indices d'une participation secondaire gastro-intestinale.

Dans le deuxième cas (obs. II) au contraire, ces symptômes sont beaucoup plus marqués. La fièvre est forte et atteint d'emblée 39° et plus ; la douleur est vive et se manifeste par des cris perçants et continus, par de l'insomnie et de l'agitation. Comme précédemment le tube digestif est pris, les garde-robes sont vertes. C'est là du reste la seule complication secondaire à signaler dans les deux cas.

Deuxième période. — A la deuxième période, la tumeur, ou les tumeurs, selon le cas, ont considérablement augmenté de volume. Lorsqu'elles sont remplies, elles atteignent chacune approximativement, les dimensions d'une amande, et occupent toute la région sus-hyoïdienne, allongées transversalement, supprimant en quelque sorte l'angle cervico-maxillaire ; mais lorsqu'elles sont vidées par l'expression, leur volume ne dépasse pas celui d'une noisette. Elles sont beaucoup moins bien circonscrites

d'autre part qu'au début, et refoulent en avant la peau qui n'est plus mobilisable à leur niveau. La peau à leur endroit, devient tendue, amincie, et prend une coloration cireuse, sans chaleur au palper (obs. I), ou bien elle s'échauffe, s'œdématie légèrement et offre un aspect violacé empâté. La consistance de la tumeur a également changé : on ne trouve plus cette dureté ligneuse si marquée à l'origine, et au contact on obtient une sensation de rénitence et même de fluctuation. La douleur à la pression s'est accrue, et chaque pression détermine dans la bouche, toujours par l'orifice du canal de Warthon, l'irruption d'un liquide plus ou moins abondant, et qui franchement purulent au début de l'expression, peut devenir séro-sanguinolent, pyo-sanguinolent vers la fin.

Ce n'est pas tout, et, à cette période, les signes cliniques de la tumeur ne sont pas seulement appréciables à la région cervicale, ils le deviennent aussi au niveau du plancher de la bouche, entraînant avec eux des signes cliniques et fonctionnels que nous allons étudier.

Ce qui frappe d'abord, lorsqu'après avoir surmonté une contraction assez forte des mâchoires, on arrive à tenir la bouche grande ouverte, c'est une saillie du plancher qui peut-être telle (obs. II), que le sillon linguo-gingival, se trouve en partie comblé, surtout sur les côtés, et que la langue, le frein tendu, se trouve refoulée soit directement en haut en et arrière, si la tumeur est bilatérale (obs. I), soit en haut et par côté, (à gauche dans le cas présent), si la tumeur est unilatérale (obs. II). Cette saillie de la muqueuse est lisse et arrondie, et elle est provoquée par une tumeur empâtée et ferme qu'on sent facilement à la

partie profonde des tissus, adhérente à eux et faisant corps avec la tumeur sus-hyoïdienne.

Comme conséquence de ce déplacement de la langue vers le pharynx, on observe de la gêne des mouvements de déglutition et surtout de succion, qui nécessite, du moins pour l'enfant de l'obs. I, l'emploi du verre et de la sonde œsophagienne. Nous n'avons jamais pu constater des troubles de la voix et de la respiration, ni aucun phénomène de compression du côté du larynx.

Les diverses régions de la cavité bucco-pharyngienne, les divers organes qu'elle contient, leurs tissus, ne présentent pas d'altérations très notables.

Les parois du pharynx, la voûte palatine, les amygdales, les glandes parotides et sublinguales, les arCADES maxillaires paraissent saines ; la langue est un peu rouge et papillomateuse à ses bords, parfois même érosée (obs. II), mais ces érosions sont rares et ne vont jamais jusqu'à l'ulcération ; les lèvres sont gonflées et cyanosées ; la muqueuse du plancher de la bouche qui conserve, du moins au début sa coloration rosée, ne tarde pas à prendre un aspect congestif, rouge sombre et même violacé qui peut s'accompagner d'un léger degré d'œdème et cela sans autres lésions. Il est cependant à citer, à propos de l'état de cette muqueuse, un fait digne de remarque : c'est la situation de l'orifice du canal de Warthon, de l'ostium ombilicale. Cet orifice en effet, sur le mamelon qu'il occupe, à côté du frein de la langue est tumescent, et ses bords rouges et irrités, surtout au moment des pressions exercées sur la glande, se dressent comme taillés à pic.

Enfin, il nous reste à insister sur un signe capital,

pathognomonique en quelque sorte, de notre affection, et qui est : l'issue à travers l'orifice du canal de Warthon, d'une quantité plus ou moins considérable d'un liquide purulent, et cela dès le début de la maladie. Il nous reste également à faire l'étude clinique, macroscopique et microscopique de ce liquide afin d'en connaître ses caractères, sa nature et sa composition.

Le liquide est chassé au moment de l'expression et s'écoule en nappe et même en jet. A la première période, ainsi que nous l'avons dit, seulement quelques gouttelettes viennent sourdre à l'ostium ombilicale. A la deuxième période, la quantité qui s'écoule est beaucoup plus considérable et le liquide est projeté à flots. La quantité de liquide ainsi évacuée, peut atteindre jusqu'à la contenance d'une cuillerée à dessert par glande. Elle est habituellement moindre et ne dépasse pas une cueillerée à café.

Ce liquide a un aspect purulent, ainsi que nous l'avons indiqué et cela d'emblée. Sa consistance est épaisse, visqueuse ; sa coloration jaunâtre, verdâtre. Cependant, à la première période, il est plutôt séro ou muco-purulent et paraît dilué dans la salive en assez grande quantité ; en conséquence sa fluidité augmente et sa teinte passe du jaune vert, au blanc grisâtre. A la deuxième période que nous venons de décrire, à la troisième que nous aurons à étudier plus loin, le liquide est franchement purulent. Cependant, à la fin de l'expression, il se mélange parfois une certaine quantité de sang ou de sérosité et devient plus ou moins diffusé ou sanieux. Le liquide n'a pas d'odeur très marquée, très spéciale, ou du moins les détails de notre observation et nos souvenirs ne nous

permettent pas de préciser ce point en particulier.

Au point de vue histo-microbiologique, le pus est composé d'éléments spécifiques différents dans les deux cas, ainsi que l'ont montré les recherches entreprises à ce sujet.

Dans l'obs. I, l'examen direct a d'abord été fait et il a prouvé que le streptocoque était seul en cause. Ces résultats ont été confirmés d'autre part, par des ensemencements sur sérum et gélose portés à l'étuve, et faits à l'aide de pus recueilli directement, au moment où on le faisait sourdre de la glande, au niveau de l'ostium ombilicale.

Dans l'obs. II l'examen direct n'a pas été pratiqué, mais les cultures obtenues de la même manière que précédemment, ont montré qu'il s'agissait de colonies pures de staphylocoques.

Nous devons à M. le Dr Brindeau, chef du laboratoire de M. le Pr Budin, de pouvoir publier ces résultats, comme aussi tous ceux qui auront trait à l'autopsie de l'enfant de l'obs. I que nous transcrivons plus loin. Nous saisissons cette occasion avec empressement pour lui renouveler nos plus sincères remerciements.

Enfin, à cette deuxième période, les signes locaux que nous venons de passer en revue, ne vont pas sans un cortège de symptômes généraux, dont les uns ont déjà fait leur apparition à la première phase de la maladie et se sont accrus.

Parmi-ceux-ci, il faut signaler la fièvre. La fièvre est un signe important qui marque les premiers pas de la maladie : elle est variable, peut atteindre 39° et plus, mais se maintient généralement aux environs de 38°, sans grande rémission matinale. L'élévation de la température est accompagnée d'un état gastro-

intestinal plus ou moins marqué, mais constant, signalé par des manifestations variables, telles que l'inappétence, les régurgitations, les vomissements (obs. I) ; telles que les selles vertes et diarrhéiques (obs. II). A cela il faut ajouter de l'agitation, de l'insomnie, des cris révélant une douleur permanente. Tout cet ensemble de symptômes qui marque nettement le retentissement de l'affection locale sur l'organisme et le choc en retour, est vrai, du moins en ce qui concerne l'enfant de l'obs. II.

Quant à l'enfant de l'obs. I, né prématurément au septième mois d'une grossesse gémellaire, né deuxième foetus étonné, cyanosé, alors que le premier était macéré, il s'était présenté dans un tel état de faiblesse congénitale, grêle, œdématisé, pesant un poids maximum de 1740 grammes ; il avait d'autre part développé d'emblée, un tel caractère d'atropsie, perdant progressivement et constamment de son poids jusqu'à un chiffre minimum de 1235 grammes, atteint le dix-huitième et dernier jour de sa vie, qu'on ne saurait vraiment lui en vouloir, de n'avoir pas présenté les signes marqués d'une vive réaction générale ; qu'on ne saurait s'étonner de voir la température chez lui atteindre 37°5 seulement une fois par hasard, et le reste du temps osciller entre 36° et 37°, qu'on ne saurait non plus s'étonner de le voir peu agité, peu bruyant, mais plutôt insensible, abattu, somnolent, torpide.

L'enfant de l'obs. II, est lui aussi né deux mois avant terme, mais il pesait 1950 grammes ; il était unique ; il n'avait en rien l'aspect d'un débile, parcourant les 16 premiers jours de son existence sans revers, offrant une ascension progressive et constante

de sa ligne de poids jusqu'au chiffre de 1940 grammes, atteint au début de sa maladie et jamais regagné, lorsqu'est arrivé au vingt-et-unième jour, l'heure de la mort.

On comprend aisément combien l'allure de la maladie a pu être modifiée par ces deux terrains si différents, et comme en somme, chez l'enfant de l'obs. I, la note atrepsique a dominé avec tout son cortège de symptômes habituels, tels que : atonie et insensibilité générales ; tels qu'amaigrissement rapide et profond ; tels que refroidissement, sécheresse et décoloration des téguments ; tandis qu'au contraire chez le deuxième enfant, la note infectieuse a rempli le premier rang avec ses manifestations ordinaires plus positives de fièvre, de douleur, d'agitation, de cris, d'insomnie, de cyanose et de congestions périphériques, d'asphyxie sanguine.

A part ces symptômes généraux que nous venons de décrire, il n'y a rien de particulier à signaler, toujours durant cette deuxième période de la maladie, dans l'état des divers organes, sauf toutefois la complication gastro-intestinale que nous avons déjà sommairement indiqué plus haut. Et à propos de cette complication, il est à noter que chez l'enfant, de l'obs. I, ce sont les troubles gastriques proprement dits, à savoir : inappétence, régurgitations, vomissements qui l'emportent sur les troubles intestinaux diarrhéiques et infectieux, puisque les premiers ont été permanents avec variation d'intensité, et que les autres n'ont fait qu'ouvrir la scène, durant 48 heures.

Au contraire, chez l'enfant de l'obs. II, l'appétit est à peu près conservé jusqu'à la fin, les digestions

se font bien, mais les garde-robes sont vertes et nécessitent une surveillance, un traitement constants.

Voilà aussi bien qu'il nous a été possible de les exposer, quels sont les symptômes cliniques et fonctionnels, locaux et généraux, que nous avons observés pendant la première et la deuxième phase de l'infection sous-maxillaire chez les deux enfants dont nous rapportons plus loin l'histoire.

En quelques lignes, nous montrerons que la période de cachexie dénutritive (obs. I), ou d'asphyxie septique (obs. II), la période terminale en un mot, est l'aboutissant des deux premières.

L'enfant refuse toute nourriture, où s'il prend quelque chose, c'est pour le rejeter immédiatement. Chez l'enfant de l'obs. I, la peau est mince, ridée, d'une coloration jaune-cireuse, les traits sont tirés, les tempes creuses ; les doigts sont effilés, les membres décharnés et glacés, la prostration est absolue. C'est l'agonie par privation ; c'est l'agonie atrep-sique.

Chez l'enfant de l'obs. II, la peau est plus chaude tout d'abord, plus lisse ; sa teinte générale est une teinte plombique ; les extrémités, la tête sont violacées ; les joues sont flasques, les yeux excavés, les lèvres œdématisées ; l'abattement est moins profond, moins rapide ; les forces, le mouvement persistent pendant plus longtemps. C'est l'agonie infectieuse, l'agonie toxique.

Et l'apparence répond parfaitement à la réalité des faits, ainsi que nous pourrons nous en rendre compte, d'une part, en étudiant les divers détails de l'histoire de nos malades, et aussi d'autre part, en nous appuyant sur les résultats des recherches microbiolo-

giques qui ont eu lieu au moment de l'autopsie. Ce dernier point est exact, au moins en ce qui concerne l'enfant de l'obs. I, observation 750, car c'est le seul pour lequel, à notre grand regret, l'autopsie ait été pratiquée. Disons le tout de suite, ces résultats sont négatifs. En effet, lesensemencements pris au niveau du foie, des poumons et des viscères n'ont rien donné, et d'un autre côté, l'inspection intus et extra de ces mêmes organes a montré qu'ils paraissaient sains. Donc nous sommes en droit de conclure, pour ce qui touche le premier cas, que la mort est bien le fait de la cachexie atrepsique, que l'infection sous-maxillaire, tout en apportant un élément de plus aux causes de dénutrition, n'a été qu'un accident local survenu à titre de complication secondaire, au milieu d'un état général grave primitif.

Ainsi que nous l'avons déclaré, l'autopsie du deuxième enfant nous manque et, force nous est, de nous contenter de son histoire que nous verrons plus loin, et de l'analyse des faits de la maladie, telle que nous l'avons présentée pour arriver à fonder cette autre opinion à savoir : qu'il a succombé lui, non plus à l'atrepsie, mais à l'infection généralisée ; que son affection glandulaire locale a été la première en date, en apparence du moins, et a été la source capitale d'un état général grave et secondaire, ayant déterminé la mort.

Comme conclusion de tout ceci, nous déclarerons que c'est pour la commodité de l'étude surtout que nous avons adopté ces trois divisions dans l'évolution des sous-maxillites qui font l'objet de ce travail. Nous démontrerons qu'en réalité ces trois périodes, sans être artificielles et fausses, n'existent pas abso-

lument nettes et tranchées; que la maladie suit une marche progressive, dont les instants ne se détachent pas les uns des autres; et tel symptôme clinique décrit comme appartenant à la deuxième période, la saillie du plancher de la bouche par exemple, peut exister dès la première période; mais à vrai dire elle n'est bien marquée qu'un peu plus tard. De même, tel symptôme général, la cyanose ou le refroidissement, qui sont les attributs de la période agonique, ont un début très antérieur parfois, et sont prodromiques en quelque sorte de l'issue fatale.

Après cela, nous rangeant du côté de Pilliet (1) qui cite lui-même à ce propos, l'avis de Rindfleisch, nous estimerons que l'affection que nous venons d'exposer, comporte logiquement les trois phases suivantes: 1° une phase prémonitoire d'hyperhémie, 2° une phase de catarrhe muco-purulent, 3° une phase de suppuration franche. De cette manière la période que nous avons caractérisée par l'écoulement muco-purulent, et décrite comme étant la première période, ne serait en réalité que la deuxième, et succéderait à une période antécédente congestive. Cette façon de voir est théoriquement juste; malheureusement pour notre cas particulier, il ne nous est pas possible d'en donner une confirmation absolue, puisque nous n'avons été appelé à suivre nos petits malades qu'à la période de muco-purulence du milieu glandulaire. Nous admettrons néanmoins cette division histologique de notre affection, car nous la considérons comme plus sûre et plus rationnelle et comme répondant mieux à la réalité des faits, aussi bien pour notre cas particulier, que pour tout autre cas analogue de suppuration salivaire.

(1) PILLIET. *In loco-citato*.

CHAPITRE VI.

Observations.

OBSERVATION I.

1^o Mère. — Observation de M. Lamy (résumée).

La nommée 750, secondipare, se présente à la visite de la Clinique Tarnier, le 20 juin 1899 au septième mois de sa grossesse. Elle désire consulter au sujet de l'état de son ventre qui, dès le sixième mois, a atteint les dimensions qu'il possédait, dit elle, au neuvième mois de sa première grossesse ; et au sujet de troubles concomitants généraux et locaux très intenses tels que : vomissements, points douloureux sur les côtés, envies fréquentes d'uriner, etc.

A la consultation, on constate chez elle qu'en effet, l'utérus semble être celui d'une femme à terme, et on constate en outre dans son utérus, la présence de deux œufs, l'un avec hydramnios et fœtus mort, l'autre avec fœtus vivant et sans hydramnios.

Le 21 juin, apparaissent les premières vraies douleurs, qui durent toute la journée. A 11 h. 30 du soir, la femme entre à la

salle de travail. La dilatation est complète ; les membranes se rompent spontanément et la femme accouche successivement et sans difficulté, de ses deux fœtus du sexe féminin qui se présentent par la tête. Le fœtus n° 1 est mort et macéré, il pèse 1870 grammes, sa longueur est de 41 centimètres. Le deuxième fœtus est vivant, il naît étonné et un peu cyanosé ; on ne tarde pas à le ranimer. C'est un débile. Son poids est de 1740 grammes, sa longueur de 40 centimètres.

La durée du travail a été de 15 h. 40. La délivrance naturelle a eu lieu à une heure du matin. Les membranes sont complètes et forment deux poches, séparées par une cloison médiane. Le placenta pèse 910 grammes et est unique. Les suites de couches sont normales. Il n'y a pas de renseignements du côté du père.

Histoire de la parturiente. — Il n'y a rien de particulier à noter dans ses antécédents héréditaires. Elle possède encore son père et sa mère qui sont en bonne santé. Elle possède en outre trois frères et cinq sœurs tous en parfait état.

Elle même est la troisième enfant née à terme, élevée au sein maternel, de cette nombreuse famille. Elle a marché à 11 mois ; à 7 ans elle a eu la rougeole, à 14 ans un peu d'anémie ; à 16 ans ses règles sont venues, toujours régulières et normales depuis. A partir de cette époque elle ne se rappelle pas d'avoir fait de maladies.

A l'heure actuelle elle est âgée de 27 ans et paraît fortement constituée : son squelette est normal ; on ne trouve rien au cœur, ni au poumon ; elle ne présente pas de traces d'albumine, ni de syphilis, ni de vaginite. Enfin elle en est à sa deuxième grossesse. Sa première grossesse remonte à un an, et elle s'est bien effectuée. L'accouchement qui a eu lieu le 14 juillet 1898, a été normal et a donné le jour à un enfant vivant du sexe féminin, qui s'est présenté par le sommet et qui pesait 3700 grammes. Les suites de couches ont été bonnes. L'enfant est aujourd'hui vivant et en excellente santé.

Grossesse actuelle. — Les dernières règles sont du 14 au 17 novembre 1898. Les premiers mois de la grossesse se sont bien

passés. A trois mois et demi environ, la femme a perçu les premiers mouvements actifs du fœtus. A partir du cinquième mois, elle se plaint d'avoir eu la respiration très gênée, et les digestions pénibles accompagnées de somnolence et de maux de tête. En outre, apparaissent deux points douloureux qui ne la quitteront plus jusqu'à la fin de sa gestation, localisés, un au niveau du flanc droit, l'autre au niveau du flanc gauche. Dès le sixième mois, les dimensions du ventre sont celles d'une grossesse à terme. Au septième mois, la femme présente les troubles que nous avons notés plus haut, et c'est à ce moment qu'elle se présente à la Clinique.

2^o *Enfant.* — Personnelle.

Le 24 juin 1899, vers minuit, est né l'enfant qui fait le sujet de cette observation. Ainsi qu'on peut s'en rendre compte, en parcourant les détails de l'accouchement de sa mère, la nommée 750, ci-dessus relatés, cet enfant du sexe féminin est le n^o 2 d'une grossesse gémellaire, dont le n^o 1 était mort et macéré ; grossesse qui de ce fait a pris fin deux mois avant terme. L'enfant n^o 2, celui qui nous occupe, est sorti sans difficultés tête première. Il est né étonné, cyanosé, mais n'a pas tardé à respirer. Il s'est présenté avec un aspect tout particulièrement débile, le corps grêle et envahi par un œdème généralisé. Son poids était de 1740 grammes et sa longueur de 40 centimètres. Immédiatement on l'a mis en couveuse, pour ne plus l'en retirer, qu'à l'heure où il est mort, le 13 juillet, après une existence de 18 jours, dont 10 ont été remplis par la maladie. Ce n'était pas suffisant, et la faiblesse congénitale entraînait une telle atrepsie avec elle, atrepsie d'emblée en quelque sorte, qu'il a fallu recourir aux bains chauds et aux frictions. Ces bains ont été donnés d'une façon à peu près systématique et régulière, au nombre de un à deux par jour, jusqu'au terme de sa vie. Ni les bains, ni les frictions, auxquels on ajouta des injections de sérum, pendant trois jours consécutifs, à partir du 30 juin, ne parvinrent à élever à la normale le chiffre de la

température qui, dès la naissance jusqu'à la mort, s'est déplacé entre 35°5 et 36°5. C'est à peine, si l'on peut constater, une fois par hasard, le chiffre de 37°, ou 37°5 atteint, et cela même en pleine période de suppuration. Cette hypothermie est donc un des traits dominants de l'histoire de l'enfant, et elle est parfaitement en corrélation, avec l'allure atrepsique que présente la courbe de poids et de nutrition.

En effet, l'enfant est né avec un poids de 1740 grammes. Dans les trois jours qui suivent, les pertes de méconium abaissent ce chiffre à 1425 grammes, et c'est à grand peine que la ligne remonte ensuite jusqu'à 1460 grammes le 2 juillet. A partir de cette époque qui précède de deux jours l'apparition des deux tumeurs sous maxillaires, on voit le tracé du poids redescendre jusqu'au 5 juillet ; à ce moment, en pleine période d'état de la maladie, il subit une légère oscillation, et passe de 1320 grammes à 1345 grammes ; stationnaire pendant un jour, il plonge de nouveau pour ne plus remonter et pour finir au niveau de 1235 grammes.

C'est bien là une courbe d'atrepsie type. Voyons maintenant la courbe nutritive. Elle est non moins suggestive.

L'enfant reçoit, le deuxième jour, 50 grammes en tout de lait de nourrice, soit 5 grammes par tétée au verre. Les jours qui suivent, cette quantité s'élève à 100 grammes. Le quatrième jour, la mère fournit 40 grammes de lait et la nourrice 105, soit un total de 145 grammes. Au huitième jour de la naissance, l'enfant, toujours alimenté au verre, de lait maternel et nourricier, ne reçoit que 20 grammes par tétée. Et ce chiffre total de 200 grammes atteint ce jour-là ne sera guère dépassé que le 6 juillet, où la dose absorbée montera à 225 grammes, au douzième jour de la naissance, en pleine évolution de l'abcès glandulaire. A partir de ce moment, nous voyons notre malade, gavé à la sonde œsophagienne depuis plusieurs jours déjà, ne plus absorber que 15 grammes de lait maternel toutes les heures et demi, et s'en aller avec une ration de 195 grammes le 12 juillet, veille de la mort.

Ces difficultés de l'allaitement, inappétence d'abord, se com-

pliquent de difficultés d'ordre mécanique, de gêne de la succion et de la déglutition, qui sont le fait de la tumeur sublinguale d'une part, et qui, d'autre part, relèvent de l'atonie générale, et s'accusent dès les premières heures de la vie, nécessitant l'emploi successif du verre et de la sonde.

Enfin, en regard de ce bilan d'alimentation, nous placerons la synthèse du tableau d'excrétion, afin d'étudier, au point de vue qualitatif, l'état de cette fonction importante.

Pendant les trois premiers jours, l'enfant rend du méconium.

A partir de ce moment-là, les garde-robes se conservent jaunes, sans altérations notables, jusqu'au 2 juillet. A cette époque, qui devance de deux jours l'apparition des tumeurs sus-hyoidiennes, le benzonaphtol est administré pour la première fois. Le lendemain, les selles sont marquées (elles devaient l'être déjà la veille sans doute) diarrhéiques, le surlendemain de même, et l'administration du médicament continue. C'est à ce moment que la maladie est signalée officiellement. A partir de cette heure, les matières conservent leur coloration jaune normale jusque tout près de la fin, où elles prennent une teinte verdâtre, le 10 juillet.

Et maintenant que dirons-nous de la tumeur proprement dite? « Quelle place occupe t-elle au milieu de cet ensemble nosologique? La tumeur ou mieux les tumeurs glandulaires furent remarquées par la mère quatre jours avant qu'il n'en n'ait été fait mention officielle, le 8 juillet, à l'occasion de la visite de M. Budin. C'est donc à cette époque, c'est-à-dire le 4 juillet, que nous reportons l'origine de la maladie. La mère ne s'en inquiéta guère au début, et ce n'est qu'en voyant la grosseur sous-maxillaire augmenter de volume et déterminer l'écoulement du pus dans la bouche, qu'elle se décida d'en faire part à son entourage, la veille ou l'avant-veille de l'examen par M. Budin. Notre maître diagnostiqua un abcès double des glandes sous-maxillaires et ordonna comme mode de traitement local l'expression du pus avant chaque tétée, par conséquent toutes les deux heures. C'est ce qui fut pratiqué d'une manière constante : on isola la mère et l'enfant, et, à partir de ce

moment, nous n'avons rien de particulier à consigner dans l'histoire de la maladie, pour l'étude de laquelle nous renvoyons le lecteur aux pages que nous lui avons consacrée dans cet ouvrage.

Autopsie de l'enfant. — Le cadavre est très pâle, le foie pèse 75 grammes, il est jaune, teinté par la bile, il ne contient pas de pus. La rate, toute petite, pèse 5 grammes. Les poumons ayant respiré partout sont pâles, emphysémateux au niveau de leur bord antérieur. Pas de broncho-pneumonie. Le cœur pèse 15 grammes. Les reins sont très pâles, ils pèsent 5 grammes.

La région sous-maxillaire est atteinte de tuméfaction beaucoup plus marquée à gauche. En disséquant la peau, on voit que la glande sous-maxillaire droite a le volume d'une petite noisette. Cette glande est volumineuse dans toutes ses parties, elle est blanchâtre et ferme : en essayant d'extraire la glande de sa loge, il s'écoule du pus blanc, épais, qui provient de la cavité même de la glande. Le plancher de la bouche est absolument sain et ne contient pas de pus. Cependant, sur le trajet du canal de Warthon, on fait sourdre le pus à la pression. Les ganglions sous-maxillaires sont sains.

La glande sous-maxillaire gauche, plus volumineuse, grosse comme une petite amande, forme une poche distendue par un jus crémeux très épais. La glande paraît hypertrophiée. Le canal de Warthon est très distendu, il admet le passage d'un cure-dent. Les glandes parotides et sublinguales ne sont pas atteintes. La région rétro-pharyngienne ne présente rien d'anormal, son tissu cellulaire n'est pas œdématisé, ni infiltré de pus. Le cerveau ne présente rien de particulier. La culture du pus sur gélose donne du streptocoque pur examiné directement. L'ensemencement pris au niveau du foie, du poumon, des viscères, ne fournit aucun résultat.

Observation II. — Personnelle (résumée).

La nommée 778, âgée de 26 ans, brodeuse, quartipare se présente à la clinique Tarnier le 1^{er} juillet 1899. Elle dit être

enceinte depuis sept mois et avoir perdu les eaux en grande quantité dans la journée. Elle déclare en outre que les premières douleurs remontent à huit jours. Examinée et acceptée par le service des entrées, elle pénètre dans la salle de travail à 6 heures un quart du soir, où nous l'inspectons pour la première fois.

Elle paraît être bien constituée, son squelette est normal; les poumons, les reins, le cœur, ne présentent aucun signe d'altération quelconque. On ne trouve pas de traces de syphilis; le vagin n'est pas infecté.

Nous trouvons un ventre peu développé, l'utérus ne remontant qu'à cinq travers de doigt au-dessous de l'appendice xyphoïde. Le palper, le toucher et l'auscultation réunis nous font reconnaître l'existence d'un enfant vivant qui se présente par la tête. Le col est effacé, sa dilatation atteint une petite paume de main. Les membranes sont rompues.

A 7 heures, la dilatation est complète, et l'accouchement s'effectue spontanément, sans difficultés. Le fœtus, du sexe féminin, naît vivant et crie de lui-même aussitôt.

La délivrance s'effectue normalement à 8 heures 1/4. Les membranes sont complètes. L'enfant pèse 1.940 grammes. Sa longueur est de 45 centimètres. Le placenta pèse 450 grammes. Toutes les précautions antiseptiques ont été prises et les suites de couches sont normales.

Histoire de la malade. La parturiente possède encore sa mère; son père est mort d'accident. Elle a également trois frères et deux sœurs bien portants. Il n'y a rien d'intéressant à noter dans ses antécédents personnels. Elle a été élevée au sein et a marché à un an. A quatre ans elle a eu la fièvre typhoïde. A quinze ans elle a été un peu anémique. Ses époques sont venues à seize ans et ont été assez irrégulières depuis.

La malade en est à sa quatrième grossesse. La première date de 1894: elle a été normale ainsi que l'accouchement qui a eu lieu à terme et a donné naissance à un enfant du sexe masculin pesant 2500 grammes. Cet enfant est aujourd'hui vivant et bien portant.

La deuxième date de 1896 : Elle n'a rien présenté de particulier, non plus que l'accouchement qui a mis au monde un enfant du sexe féminin, né à terme, vivant et pesant 2000 grammes. Cet enfant est aujourd'hui vivant et en bonne santé.

La troisième date de 1897-98 : elle s'est bien effectuée elle aussi, et l'accouchement de même ; toutefois, l'accouchement qui a eu lieu en janvier 98 était prématuré et a donné le jour à 7 mois $1/2$ à un enfant du sexe masculin, mort-né.

Enfin la quatrième grossesse, celle qui nous occupe, remonte au 12 novembre 1898, époque où ont pris fin les dernières règles. Tout a été normal dans cette grossesse, jusque vers le 25 juin : à peine devons nous signaler quelques nausées, un léger œdème malléolaire. A quatre mois et demi les premiers mouvements actifs du fœtus ont été perçus. Donc, vers le 25 juin environ, la femme reconnaît avoir éprouvé quelques douleurs, qui légères et espacées d'abord, sont allées en augmentant progressivement et ont finalement déterminé la rupture de la poche des eaux, suivie de l'accouchement le 1^{er} juillet. La femme interrogée à ce sujet, n'a pu nous renseigner sur la cause exacte de son accouchement prématuré. Toutes ses grossesses relèvent du même père ; cependant, elle croit que ce sont des bains chauds qu'elle prenait trop fréquemment (un tous les 8 jours environ), qui ont empêché les deux dernières d'aller à terme.

2^e *Enfant*. (Personnelle). — L'enfant dont nous allons raconter l'histoire dans les lignes qui suivent, appartient à la nommée 778, qui fait le sujet de l'observation précédente. C'est une fille, elle est née vivante le 1^{er} juillet 1895, deux mois avant terme. L'accouchement s'est bien passé, avec une présentation de la tête. Le poids du corps est de 1910 grammes sa longueur totale de 0^m45 centimètres. L'enfant quoique petit et peu volumineux, n'est pas malingre et chétif ; il crie spontanément et offre de la vigueur. Bien que cela ne soit pas indiqué dans notre observation, nous pensons qu'il fut mis en couveuse dès le principe, en tous cas, il y était, lorsque nous avons été appelés à l'examiner, il y a demeuré durant toute la période de sa maladie. La maladie a

débuté le 17 juillet et a duré cinq jours, se terminant par la mort. Si à ces cinq jours nous ajoutons les seize qui les ont précédés, passés hors de toute souffrance, nous voyons que notre enfant a vécu en tout vingt et un jours.

Durant ces vingt-et-un jours, la température s'est maintenue à un bon niveau, oscillant entre 36° et 37°, sauf toutefois pendant la période de maladie où la fièvre existe, ainsi que nous l'avons vu, et où le thermomètre marque constamment de 38° à 39°, après un saut initial de 39°5.

Si nous consultons la courbe de nutrition, nous constaterons que l'appétit s'est maintenu bon pendant très longtemps, presque jusqu'à la fin de la maladie même, à un tel point que dans les deux jours qui ont précédé la mort, la ligne de poids qui s'était affaïssée s'est relevée en rapport avec une réaugmentation des quantités de lait absorbé. D'une manière générale, nous pouvons dire que l'enfant qui a pris 115 grammes de la mère et de la nourrice le quatrième jour de sa naissance, reçoit 305 grammes de la mère exclusivement le huitième jour, et 350 grammes le treizième ; ce chiffre s'élève enfin à 410 grammes, chiffre maximum atteint le quinzième jour, à la veille de la maladie. Pendant la maladie, la ration tombe à 215 grammes pour s'accroître de nouveau jusqu'à 300 grammes ; c'est là le dernier chiffre.

Rien ne contredit une pareille alimentation dans la ligne de poids. L'enfant, en effet, débute avec 1940 grammes et garde seulement 1810 grammes après l'expulsion du méconium, le troisième jour de la naissance. A partir de cette époque, la ligne subit une légère dépression le cinquième jour et tombe à 1775 grammes ; mais ce n'est là qu'un fait isolé et la montée reprend. Toutefois, cette ascension est un peu lente, et il faut arriver au dix-septième jour pour voir le chiffre de 1930 grammes atteint, presque le poids initial. A ce moment s'ouvre la maladie et le poids tombe en deux jours à 1900 grammes pour reprendre ensuite et finir à 1920 grammes.

L'état des selles, comme on pouvait le supposer, ne laisse rien à désirer, tant que dure la santé. Les matières sont cons-

tamment jaunes, jusqu'au jour où apparaît l'affection. Ce jour-là, le 17 juillet, elles deviennent verdâtres et en conséquence on administre du benzo-naphtol. Les jours qui suivent il en est de même et la mort arrive, sans que cette situation infectieuse gastro-intestinale ait varié.

De la maladie elle-même nous ne dirons que deux mots : c'est qu'elle a éclaté brusquement, qu'elle a eu une allure vive et rapide surprenant l'enfant en pleine santé, le 17 juillet et le conduisant en cinq jours à la mort. La tumeur ici est uni-latérale, siégeant à droite ; le 18 au matin, M. Chavanne, chef de Clinique, voit l'enfant, et après avoir reconnu l'existence d'une suppuration de la glande sous-maxillaire, prescrit l'isolement et comme traitement l'expression toutes les deux heures. C'est ce qui a été fait, mais ainsi que nous l'avons vu plus haut, l'infection se généralise et l'enfant succombe, malgré tous les soins dont il est entouré.

CHAPITRE VII

DIAGNOSTIC

Pour faire le diagnostic, nous rangerons dans un premier groupe, les affections qui ont leur début, leur siège capital, au niveau de la région sus-hyoïdienne, et qui y forment tumeur. Parmi celles-ci, nous distinguerons les affections propres de la glande telles que : 1° les oreillons, la rétention salivaire ; 2° les affections de voisinage telles que : les adénophlegmons, la grenouillette sus-hyoïdienne.

Dans un deuxième groupe nous mettrons les affections qui ont leur début, leur siège capital, au niveau du plancher de la bouche, et y forment tumeur également ; affections susceptibles par conséquent d'être confondues avec l'abcès glandulaire, à l'époque de son évolution où il détermine une saillie de cette région. Ces affections sont : l'angine de Ludwig ; la grenouillette sublinguale.

Avant d'entrer dans l'étude propre des symptômes différentiels de ces divers cas, nous voulons de nouveau mettre en relief ce signe pathognomonique de notre

maladie et qui est : d'écoulement d'un liquide purulent par le canal de Warthon. C'est vraiment d'une façon générale, ce signe qui nous servira de critérium, et auquel il faudra toujours revenir en dernier ressort pour trancher toute hésitation.

Voyons d'abord les affections du premier groupe, 1^o Les oreillons.

C'est bien rarement qu'on sera appelé à faire le diagnostic de notre maladie et de la localisation sous-maxillaire de la fièvre ourlienne. En prévision d'une pareille éventualité, il faut savoir que cette localisation n'est pas isolée et que généralement tout un système glandulaire est pris ; qu'elle n'est qu'une des manifestations d'un état général dont l'origine contagieuse et la nature spécifique, ne laissent pas de doutes. Enfin, elle a un processus franchement catarrhal et résolutif, qui ne donne qu'exceptionnellement à la suppuration.

2^o La rétention salivaire.— Elle est due à la présence de calculs dans le canal de Warthon. C'est dire qu'on ne rencontrera guère une semblable affection chez le nouveau-né. Cependant un cas de ce genre a été cité (1). Le principal élément de différenciation, sera fourni par l'absence de tout écoulement, par le canal de Warthon, coïncidant avec un développement douloureux et anormal de la glande. En pratiquant le cathétérisme du canal, on sentira un choc rugueux qui indiquera la présence du calcul oblitérant les voies d'excrétion salivaire. Cette maladie a une marche lente, sujette à des récidives ; à la der-

(1) Voir *Nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie*, t. *XXII*, p. 220.

nière période, l'ulcération du canal peut permettre l'issue du pus, mais pour se guider à ce moment on aura les commémoratifs ; on pourra encore trouver le corps d'obstruction en place.

3° L'adéno-phlegmon. — L'adéno-phlegmon prêterait très facilement à la confusion avec la sous-maxillite, de par ses signes cliniques sus-hyoïdiens, lorsqu'il est parvenu à la période d'empâtement. Mais au début, les petites masses ganglionnaires dures, arrondies, mobiles et glissant sous le doigt à travers la peau, sont très caractéristiques. Plus tard, si la fluctuation s'établit, le foyer de suppuration se faisant jour vers l'extérieur, sans que jamais le canal de Warthon n'ait été en cause, indiquera suffisamment de cette manière son siège et son point de départ. Cependant il faut prévoir la possibilité de la propagation de l'inflammation à la glande, et on devra alors s'en référer aux commémoratifs, à la marche de la maladie.

4° Grenouillette sus-hyoïdienne. — Nous ne faisons qu'indiquer la grenouillette sus-hyoïdienne, maladie très rare, sur la pathogénie de laquelle tout le monde n'est pas d'accord. Le symptôme de tumeur à développement lent et indolore, sera ici le symptôme dominant, et en aucun cas, la sécrétion du canal de Warthon ne sera troublée, à moins d'évolution purulente de la grenouillette et de lésion de la glande par contact, chose qui ne saurait se voir souvent.

Deuxième groupe. — Du côté de la bouche maintenant, nous avons à distinguer les affections du deuxième groupe.

1° Les grenouillettes. — Ce sont en général des kystes salivaires développés aux dépens des appareils sécré-

teurs de la région. Il y en a plusieurs variétés qui toutes ont pour caractère commun de provoquer, au niveau du plancher, une saillie plus ou moins volumineuse, mais molle ou renitente, très superficielle, à parois minces et renfermant un liquide clair et visqueux. Nous retiendrons principalement entre celles-ci, la variété congénitale dont le siège est généralement la glande sous-maxillaire, et qui est due à l'imperforation du canal de Warthon. C'est évidemment un cas exceptionnel. MM. Guyon, Demous et Richer en ont cité quelques exemples (1). Le trait saillant de cette lésion est l'absence de tout écoulement, la rétention salivaire.

2° Angine de Ludwig. — L'angine de Ludwig, ou plégmon de la bourse séreuse de Fleischmann existe chez les nouveaux-nés et Cocar (2) en cite 3 cas, sur les 52 qu'il a réunis dans sa thèse. Les symptômes locaux de cette affection sont : le développement au niveau du plancher de la bouche, d'une tumeur qui d'emblée acquiert de notables proportions, refoulant en arrière la langue et provoquant des troubles de succion, de déglutition et même de phonation. La tumeur est uni ou bi-latérale, et remplit complètement le sillon gingivo-lingual, formant un bourrelet très dur, ligneux, douloureux caractéristique. Ce n'est, que plus tard, que la tumeur sublinguale évolue du côté de la région sus-hyoïdienne, provoquant l'empâtement de l'angle maxillo-cervical. Les phénomènes généraux sont très graves. Mais si l'on se rappelle que dans la sous-maxillite, la tumeur a un début sus-

(1) Voir *Quatre Agrégés* (t. II, p. 768).

(2) COCAR, (*in Thèse Paris 1895.*) Angine de Ludwig.

hyoïdien que lorsqu'il est constitué, le soulèvement du plancher, chez elle, n'est jamais aussi considérable, ni aussi dur, ni aussi douloureux que cela vient d'être indiqué pour le plegmon sublingual : qu'enfin le canal de Warthon est pris dans un cas et libre dans l'autre, il sera difficile de se méprendre entre ces deux affections. Cependant, il faut connaître que dans certaines conditions, la suppuration du plancher de la bouche a pu atteindre les organes avoisinants et parmi eux la glande sous-maxillaire. Si tel fait se produisait : en présence des commémoratifs, de la gravité des troubles locaux et généraux, on aura vite fait de distinguer l'origine secondaire de l'infection sous-maxillaire.

CHAPITRE VIII

PATHOGÉNIE

Avant d'entrer dans cette question capitale de notre travail, qui a trait à la pathogénie de ces deux cas de sous-maxillites que nous venons d'étudier, il importe de rappeler le principe fondamental sur lequel repose en somme toute l'étiologie et tout le processus de l'infection salivaire en général, et sous maxillaire en particulier, et qui est : l'état d'asepsie parfaite et même d'antisepsie du milieu salivaire intra-glandulaire, en temps normal. M.M. Claisse et Dupré, dans leur ouvrage citent à ce propos les recherches concluantes de Duclaux et de Sanarelli... « Duclaux a fait à ce sujet, disent-ils une série de recherches et d'expériences, dont il a consigné le résultat général dans sa chimie biologique : il est arrivé à conclure que les parenchymes glandulaires, c'est-à-dire les départements les plus reculés, du système canaliculé excréteur de la glande, sont exempts de germes et demeurent stériles dans de bonnes conditions d'expérimentation à l'ensemencement dans divers milieux.

nutritifs. Le tube excréteur lui-même est exempt de micro-organismes dans la plus grande partie de son parcours, et conserve cette virginité microbienne, jusqu'à une certaine distance de son abouchement dans la cavité digestive (1). »

Ceci étant posé, on comprend ainsi que nous l'avons accepté plus haut, qu'il faudra, pour que l'infection salivaire en général, et sous-maxillaire en particulier se produise, que l'organe ait subi des altérations plus ou moins profondes, suffisantes en tous cas, pour pervertir la qualité et la quantité du liquide sécrété. C'est dans ces conditions que nous assisterons à l'appel et à l'apport microbiens par l'un des deux grands groupes des voies normales et anormales réservées à l'infection : voies anormales multiples ; voies normales au nombre de trois seulement dont l'une la voie canaliculaire ascendante, est la plus habituellement suivie.

Voyons maintenant comment présenter et diviser ce chapitre. Tout d'abord, nous chercherons, quelles peuvent-être la nature et l'origine, des abcès glandulaires chez nos deux malades, et étant donné que cette affection n'a jamais été décrite dans le cas où leur nature spéciale, ou leur qualité protopathique ne seraient pas établies, nous tâcherons parmi les causes que nous avons énumérées au chapitre étiologique, de connaître celles qui leur conviennent. Ensuite, nous essaierons de forcer le secret du processus infectieux, de projeter la lumière sur le chemin qu'ont suivi les bactéries, et sur le pourquoi de ce chemin

(1) Voir CLAISSE et DUPRÉ (*in loco citato* p. 45).

Premier Paragraphe.— Dans ce premier paragraphe, nous allons donc, discuter la nature et l'origine de nos sous-maxillites, et montrer ainsi qu'on pouvait le prévoir qu'elles n'ont en rien un caractère spécial, en rien par conséquent une source primitive. En effet, ni les symptômes, ni la marche, ni la durée, ni la terminaison, ni le type spécifique surtout des éléments producteurs que nous leur avons attribués précédemment, ne s'accordent dans leur ensemble avec l'idée d'une entité morbide originale, et par suite autogène analogue par exemple aux oreillons. Nous devons alors rejeter cette conception que nous n'avions du reste envisagée que provisoirement au début, et en arriver à cette autre qui est la seule vraie et légitime à savoir : que les suppurations glandulaires de nos deux enfants ne sont que de simples localisations infectieuses quelconques d'un état général plus ou moins grave antécédent, localisations capables de retentir à leur tour sur cet état général et d'en accroître les dangers.

Puisqu'il est dès à présent établi, que la maladie qui nous occupe est une maladie secondaire, à type banal, nous allons en remonter à la cause et entreprendre ainsi le deuxième paragraphe de cet article.

Deuxième paragraphe.— Parmi toutes les causes énumérées au début de cet ouvrage, nous allons rapidement éliminer, toutes les causes locales, car nos enfants ne présentaient ni traumatismes d'aucune sorte, ni affections propres du parenchyme glandulaire, ni affections de voisinage antécédentes.

Les causes générales du premier groupe : les fièvres éruptives ; les maladies infectieuses non spécialement éruptives ; les septicémies, les pyohémies, ne nous

retiendrons pas davantage. A propos de l'infection du liquide amniotique, de la vulvo-vaginite, des fautes d'asepsie obstétricale, que nous'avons exposées à l'article septicémies, du chapitre étiologique, comme étant capables d'amener l'infection sous-maxillaire à leur suite, nous croyons cependant devoir ici nous arrêter un instant, pour déclarer que la mère et l'enfant de l'observation 750, la mère et l'enfant de l'observation 778, les ont totalement ignorées. Le liquide amniotique n'était pas infecté dans le premier cas, puisque les membranes se sont rompues au moment même de l'accouchement. Dans le deuxième cas, les membranes étaient rompues dès le matin, mais malgré cela, rien n'est venu faire supposer qu'il y ait pu y avoir contamination de la poche fœtale, dans les quelques heures qui ont précédé l'expulsion. D'autre part, nous n'avons pas observé de vaginité, ni chez l'une, ni chez l'autre de nos parturientes, et l'accouchement a été pratiqué avec les précautions antiseptiques habituelles.

Les causes générales du deuxième groupe nous retiendrons plus longuement. Cependant, les infections chroniques d'origine externe, celles dues à l'allaitement défectueux, nous les laisserons de côté, aussi bien que les infections chroniques d'origine interne, telles que les gastro-entérites chroniques, les abcès multiples de la peau. Rien de semblable en effet, n'a été observé ici. L'allaitement a été réalisé dans les conditions aussi parfaites que possible d'une part, et d'autre part nos enfants ont eu les téguments sains, et n'ont présenté des troubles gastro-intestinaux avec marque d'infection, qu'à une époque fort reculée, au moment même où la maladie faisait ses débuts.

Les états infectieux chroniques d'origine congénitale, tels que la syphilis, la tuberculose, sont autrement intéressants pour nous à considérer. Disons tout de suite que du côté des mères, l'interrogatoire et l'examen pratiqués à ce point de vue, n'ont pas donné de résultats. Du côté paternel, il n'y a rien de précis non plus, on ne sait même rien du père de l'enfant 750. Du côté des enfants, enfin absence totale également de signes révélateurs de ces maladies.

Cependant, il est à noter que sur les quatre grossesses que la femme 778 a eues, les deux premières seulement sont venues à terme, dans les deux autres, l'accouchement a été prématuré au septième mois. Il est à noter en outre que au dire de la mère, l'enfant né vivant et aujourd'hui bien portant, de la première grossesse pesait 2500 grammes, tandis que celui de la deuxième qui se trouve dans la même situation à l'heure actuelle, ne pesait que 2000 grammes. Enfin, il est à noter que l'enfant de sa troisième grossesse son premier prématuré, est mort né, et que celui qui nous occupe, son deuxième prématuré quoique, né vivant, bien réveillé, et relativement robuste, présente une sensible disproportion, entre le poids de son corps et celui de son placenta. Le poids total du corps est en effet de 1950 grammes et celui du placenta de 450 grammes, le quart à peu près du précédent.

Malgré ces faits si embarrassants, et après tout ce qui précède, nous ne saurions pourtant porter chez cette femme le diagnostic ferme de syphilis et attribuer à cette cause, l'arrêt de ces deux dernières grossesses avant le terme, qu'elle attribue elle, ainsi que nous l'avons déclaré, à des bains chauds pris intem-

pestivement. Nous ne saurions non plus, affirmer catégoriquement chez le fœtus l'hérédo-syphilis et rapporter à cette tare, la source prédisposante, indirecte de notre affection. Nous devons donc, les choses étant ainsi, aller plus en avant, tout en gardant une réserve prudente, et chercher parmi les causes générales qui restent, celles qui pourraient encore revendiquer l'origine de notre maladie.

Ces causes sont d'abord celles que nous avons classées sous le nom d'états diathésiques. Tels sont : l'herpétisme, le lymphatisme, l'arthritisme. En second lieu, ces causes sont : l'accouchement prématuré, auquel nous avons consacré un long paragraphe au chapitre étiologique.

Les premiers méritent de fixer notre attention, car si chez la femme 778, la syphilis n'est pas en cause pour expliquer ces chiffres au-dessous de la normale, du poids des deux premiers enfants; pour expliquer ensuite, ces deux accouchements prématurés consécutifs; il nous faudra bien recourir faute de mieux, et toutes choses égales d'ailleurs, à ces modalités héréditaires pseudo-infectieuses, mal définies de l'organisme, génératrices d'affaiblissement, d'amoindrissement des nutritions.

En second lieu, l'enfant de l'observation II est né dans un tel état de débilité, de cachexie d'emblées, qu'il nous est impossible d'en considérer l'accouchement prématuré comme le seul facteur ici en jeu, et qu'en l'absence de toute trace de syphilis également, de tout état infectieux aigu ou chronique quelconque transmissible, du côté de la mère nous serons obligés d'invoquer encore une diathèse pour en avoir la clef,

comme aussi jusqu'à un certain point, celle de la macération du fœtus n° 1, et de l'hydramnios de la poche qui le contenait.

Enfin l'accouchement prématuré est la dernière des auses générales à examiner, susceptible d'avoir déterminé notre infection sous maxillaire.

Nous venons de voir déjà par ce rapide aperçu qui précède à quels terrains nous avons affaire chez nos deux enfants. L'un, celui de l'observation I, atreptique et cachectique avant de naître; l'autre, celui de l'observation II peut-être syphilitique, et en tous cas appartenant sûrement à une souche dégénérée.

Eh bien, que va produire l'accouchement avant terme, au septième mois de la grossesse, chez des sujets pareils? L'exagération des phénomènes cachectiques primitifs d'une part (obs. I); un certain affaiblissement des réactions vitales d'autre part (obs. II). Alors que faut-il de plus, pour que l'infection se produise, pour que l'élément spécifique ait le pouvoir d'entrer à sa guise par telle ou telle porte d'un organe, qu'il rencontrera sur sa route? Rien, absolument rien; la porte sera ouverte, la dystrophie aura préparé la voie, et le microbe la suivra le jour où il voudra, à la première et à la plus futile occasion.

C'est ainsi que nous pouvons concevoir les choses pour nos deux enfants. L'un et l'autre se trouvaient en état de moindre résistance, de par les causes que nous venons d'énumérer; le milieu salivaire sous maxillaire (les deux glandes dans le premier cas, une seule dans le second), pour une cause indéterminée, peut-être insignifiante, s'est déclaré plus qu'un autre réceptif au germe pathogène. L'attraction bacté-

rienne s'est produite, et à la première rencontre elle a été satisfaite.

Voilà donc notre infection créée, voilà notre suppuration à la veille d'évoluer. Nous connaissons le reste de l'histoire. Nous ne dirons plus qu'un mot pour terminer ce paragraphe. Il se peut qu'en songeant à l'étrange coïncidence qui a rapproché deux affections de ce genre à quelques jours d'intervalle, alors qu'il faut de longues années apparemment, pour en rencontrer un seul exemple, en temps ordinaire; il se peut qu'en songeant à cette étrange coïncidence, l'idée de contagion vienne à l'esprit. Eh bien non, il n'y a pas eu contagion, et cela pour la bonne raison, que les principes efficients de l'abcès sont de nature différente dans les deux cas : streptocoque dans le premier cas, staphylocoque dans le deuxième.

Troisième paragraphe. — Par où ces éléments ont ils passé pour atteindre la glande ? Est-ce par la voie périphérique ? Est-ce par la voie centrale ?

Nous sommes obligés de reconnaître qu'ici malheureusement, les moyens de démonstration, nous manquent à peu près totalement, et sauf l'autopsie très précise il est vrai, qui a été faite du premier enfant, nous n'avons aucun élément positif sur quoi nous fonder pour arriver aussi à confirmer dans notre cas particulier, la théorie ascendante et canaliculaire de l'infection. Cependant, c'est celle que nous acceptons : d'abord parcequ'elle est établie pour l'infection salivaire en général sur des bases solides qui en démontrent la réalité et la fréquence; ensuite parceque, le peu que nous possédons en ce qui concerne ce point particulier de notre thèse est bien d'accord avec cette

manière de concevoir les choses, et suffit en somme à trancher notre conviction.

En effet, analysons l'autopsie de l'enfant de l'obs. I et occupons-nous, d'après elle, de comprendre ce qui s'est passé chez lui. Cette autopsie nous prouve d'abord par lesensemencements qu'elle a permis de faire, que la mort n'a pas succédé à l'infection généralisée. Par conséquent si le milieu organique ne possédait pas de microbes après l'évolution finale et fatale de la maladie, il est vraisemblable d'admettre qu'il n'en possédait pas non plus à son origine et avant son origine, et que par conséquent, l'infection de la glande n'a pu être due à l'apport du microbe par le sang.

D'autre part, l'examen macroscopique des glandes, montre que toute leur coque est conservée intacte et qu'à la périphérie, il n'y a ni œdème, ni pus. Après une durée de dix jours de la maladie, il serait sans doute étonnant, si l'infection avait été périphérique d'abord, qu'aucune altération des tissus à ce niveau, n'ait existé. Cette démonstration est vraie également en ce qui touche la voie lymphatique.

Il ne reste donc plus qu'une seule voie possible à l'infection. C'est la voie centrale. Le canal de Warthon, en effet, a subi des modifications profondes de formes et de dimensions : il s'est considérablement élargi ; il renferme beaucoup de pus, ainsi que tout l'intérieur de la glande qui est transformée en une véritable sac uniloculaire purulent, à parois plus ou moins épaisses. Cette intégrité des régions périphériques de la glande ne contrastent-elles pas beaucoup avec l'étendue des lésions de son centre, des canaux excréteurs en particulier ? et ne faut-il pas voir dans ce fait que l'inflammation, la suppuration

ont commencé par les canaux d'abord, pour atteindre successivement et progressivement ensuite, les parties les plus reculées des acini sécréteurs, sans jamais cependant dépasser les limites de la glande?

Voilà tout ce que nous pouvons dire en faveur de la théorie ascendante de l'infection salivaire pour notre cas particulier; car, ne possédant pas même l'autopsie de l'enfant de l'obs. II, nous jugeons inutile, d'entrer dans une discussion quelconque à son sujet.

Enfin, nous nous tairons également sur le point de savoir quelles sont les altérations des parenchymes sécréteurs et des liquides sécrétés, qui ont permis l'arrivée et le développement du germe pyogénique dans nos glandes sous-maxillaires. Cela n'est ni de notre compétence, ni dans les limites de notre ouvrage.

Nous en aurons donc ainsi terminé avec cette importante question pathogénique, dont nous retirons les conclusions suivantes : 1° L'infection sous-maxillaire qui nous occupe est une maladie secondaire. 2° La dystrophie glandulaire, cause indirecte de la maladie, est le fait de deux éléments surajoutés. (A) Dans l'obs. I, le premier élément capital est un état de débilité, de cachexie primitives, d'origine congénitale et de cause indéterminée; le deuxième élément accessoire est l'état de moindre résistance engendré par l'accouchement prématuré. (B) Dans l'obs. II la dystrophie glandulaire est le résultat de ces deux mêmes éléments; mais le premier est amoindri, et le deuxième est aggravé et devient capital. En un mot, l'enfant de l'obs. II, n'est pas cachectique en naissant, il n'est qu'affaibli de par l'hérédité, contrairement à

l'enfant de l'obs. I. 3° L'infection se fait par voie canaliculaire ascendente. Cela semble du moins prouvé dans l'obs. I. Dans l'obs. II les éléments de discussion font défaut. 4° Entre le premier et le deuxième enfant il n'y a pas eu contagion.

CHAPITRE IX

TRAITEMENT

Pour nos deux enfants, le traitement expressif recommandé par M. Budin (1) dans la galactophorite des nouveau-nés et des femmes en couches a été appliqué. Toutes les deux heures, avant chaque tétée, la sage-femme de garde à l'isolement venait comprimer la glande saillante à la région sus-hyoïdienne contre le maxillaire inférieur et immédiatement le pus se précipitait dans le sillon gingival où on le recueillait sur un tampon d'ouate hydrophile imbibé d'une solution boriquée. L'expression était assez douloureuse. Lorsque le contenu de la glande était ainsi vidé, on pratiquait avec le coton et le liquide antiseptique, une désinfection aussi soigneuse que possible de la cavité buccale, en évitant de provoquer des érosions de la muqueuse, fait qui ne s'est d'ailleurs pas produit. Avons l'expression, avons-nous dit, le volume de la tumeur glandulaire était environ celui d'une amande; après il n'excédait guère celui d'une noisette. La réduction était donc considérable, mais elle

(1) Voir JOLIS, *in loc. cit.*

ne se maintenait guère, et au bout de deux heures, c'était à recommencer.

Pendant toute la durée de la maladie, les choses sont allées ainsi, sans variations, sans améliorations notables. Les quantités de pus, qui de cette manière ont été retirées de la glande, ont certainement été considérables, et ce n'est que vers la fin, aux approches de la mort, que le liquide est devenu rare.

Car il faut bien l'avouer : la mort dans les deux cas a terminé la maladie, ainsi que nous l'avons vu.

Est-ce à dire que nous devions en incriminer cette méthode de traitement de notre maître ? Nullement, nous croyons que nos enfants auraient succombé avec n'importe quelle autre méthode, et que d'une manière ou d'une autre, leur état d'infériorité organique les prédestinait à une vie courte. Ce point en tous les cas ne laisse aucun doute pour l'enfant 750 ; quant à l'enfant 770, l'hésitation est permise et il semble bien que celui-là aurait pu être conservé, si rien ne l'avait fait trébucher.

Est-ce-à-dire qu'on ait le droit de considérer l'abstention chirurgicale comme une faute ? En aucune façon.

Nous pensons au contraire qu'avec toutes les précautions antiseptiques du milieu buccal, qui ont été prises constamment et qui ont eu pour but et pour effet, ainsi qu'on peut s'en rendre compte en lisant nos observations, d'atténuer, sinon d'empêcher absolument la septicité virulente de ce milieu et sa propagation directe au milieu intestinal, nous pensons au contraire que ce traitement était parfaitement justifié d'une part, et le seul applicable ici d'autre part.

Il était parfaitement justifié, car il repose sur le

principe du danger des pratiques opératoires chez les nouveau-nés et les prématurés en particulier. Il faut bien le savoir en effet, ce n'est pas impunément que l'on peut porter le bistouri, sur des corps aussi frêles, aussi délicats que ceux de ces petits êtres, et il ne faut pas, sous prétexte d'évacuer un foyer suppuratif, de lui donner une large issue vers l'extérieur, risquer, ainsi que le font les partisans de l'intervention à outrance, d'ébranler sous le choc opératoire une vie à peine assise, et sans pour cela avoir l'absolue certitude, d'être dans l'avenir, à l'abri d'une infection généralisée.

Enfin, c'était le seul applicable. Chez l'enfant débile et atrepsié qu'était celui de la première obs. l'abstention était d'une rigueur absolue, pour les interventionnistes les plus ardents, comme pour nous; en ce qui concerne le deuxième enfant, la chose pour celui-là eut pu être discutable; il était en meilleur état, mais pour nous, même dans ce cas, nous donnons la préférence à la méthode de notre maître, et nous aurions gardé une prudente expectative chirurgicale.

Ainsi, voilà suffisamment fondé la raison d'être de la méthode expressive du traitement de la sous-maxillite chez le nouveau-né.

Nous ne voulons pas néanmoins prétendre, qu'elle soit toujours applicable, dans toute les circonstances en pareil cas; et nous admettons des éventualités où l'intervention serait indiquée; mais en principe nous la tenons pour bonne et préférable, dans l'immense majorité des cas à tout autre procédé sanglant et dépressif. L'avenir sans doute la justifiera complètement, en lui donnant les bases thérapeutiques positives et absolues qui lui manquent jusqu'à ce jour!!!

CHAPITRE X

CONCLUSIONS

1° L'infection sous-maxillaire chez le nouveau-né est une affection rare.

2° Cette infection pour les cas qui nous occupent est une affection secondaire.

3° La cause efficiente de la maladie est un germe spécifique. C'est le streptocoque dans l'observation I. C'est le staphylocoque dans l'observation II.

4° La cause déterminante de l'infection est la dystrophie glandulaire.

a) Dans l'observation I cette dystrophie est le fait de deux éléments surajoutés : le premier élément capital est un état de débilité, de cachexie primitives, d'origine congénitale et de cause indéterminée ; le deuxième élément accessoire est l'état de moindre résistance engendré par l'accouchement prématuré.

b) Dans l'observation II la dystrophie est le résultat de ces deux mêmes éléments, mais le premier est amoindri et devient accessoire, et le deuxième est aggravé et devient capital. En un mot, l'enfant de l'observation II n'est pas cachectique en naissant, il n'est qu'affaibli de par l'hérédité, contrairement à l'enfant de l'observation I.

5° L'infection se fait par voie canaliculaire ascendante. Cela semble du moins prouvé dans l'observation I. Dans l'observation II, les éléments de discussion font défaut.

6° Dans l'observation I l'évolution clinique de la maladie présente une allure qui peut se résumer ainsi: sous-maxillite double survenant chez un cachectique prématuré. Dans l'observation II, cette évolution peut-être définie en ces termes : sous-maxillite simple chez un faible prématuré.

7° La maladie peut se diviser en trois périodes dans les deux cas: 1° une période d'hyperhémie; 2° une période muco-purulente; 3° une période de purulence vraie.

8° L'infection locale se superposant à un état général grave dans le premier cas, moins grave dans le deuxième, mais cependant sérieux, entraîne la mort.

9° La mort dans le premier cas dépend surtout de l'atropsie. La mort dans le deuxième cas dépend surtout de l'infection généralisée.

Le traitement par expression de la sous-maxillite est parfaitement justifié. L'abstention opératoire était de rigueur dans le premier cas, mais discutable dans le deuxième.

Vu : LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

P. BUDIN

Vu : LE DOYEN :

BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :

LE VICE-RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,

GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

- BOUCHARD. — Traité de Pathologie générale (p. 63, t. II).
- BUDIN. — Clinique d'accouchements, 16 novembre 1899.
- BUDIN et CHAVANE. — Allaitement. (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, juillet 1892).
- CHARRIN. — L'oidium albicans, agent pathogène général. (Académie des Sciences, 4 juin 1895).
- CLAISSE et DUPRÉ. — Infections salivaires (*Archives de Médecine expérimentale*, 1894, nos 1 et 2).
- COCAR. — Angine de Ludwig. (*Thèse*, Paris 1899).
- CROUZEL. — Inflammation des glandes sous-maxillaires. (*Thèse*, Paris, 1874).
- DAMOURETTE. — Affections des nourrissons consécutives à la galactophorite de la nourrice (*Thèse*, Paris, 1895).
- GENEAY. — Prematurés et débiles. (*Thèse*, Paris 1899).
- GIRODE. — Infections salivaires ascendantes (Société de Biologie, 13 janvier 1894).
- HANAU. — *Corresp. Blatt. f. Schweizer Arzte*, 1889, p. 668.
- JOLIS. — La galactophorite chez le nouveau-né (*Thèse*, Paris 1895).
- MARFAN. — Les oreillons. (*Revue génér. des Mal. de l'Enfance*, année 1894, p. 484).
- Nouveau Dictionnaire de Méd. et de Chir.*, t. XXII, p. 218.
- Les Quatre Agrégés*, t. II, p. 168.
- PILLIET. — Double suppuration des glandes sous-maxillaires. (*Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1890, p. 182).
- RAFFAELE SARRA. — Abscess du tissu cellulaire sous-cutané chez le nouveau-né (*Rev. génér. des Mal. de l'Enf.*, année 1894, p. 136).
- TILLAX. — Anatomie topographique (p. 403).

BUZANÇAIS (INDRE), IMPRIMERIE DEVERDUN ET JAQUIN.
